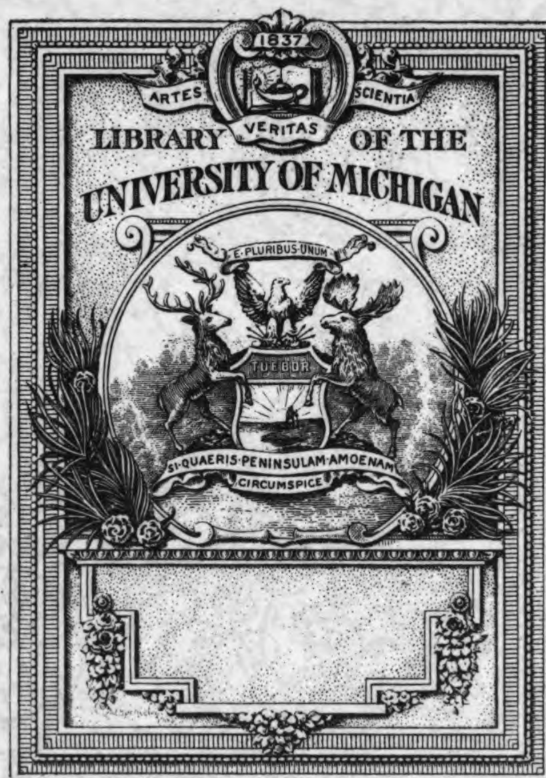
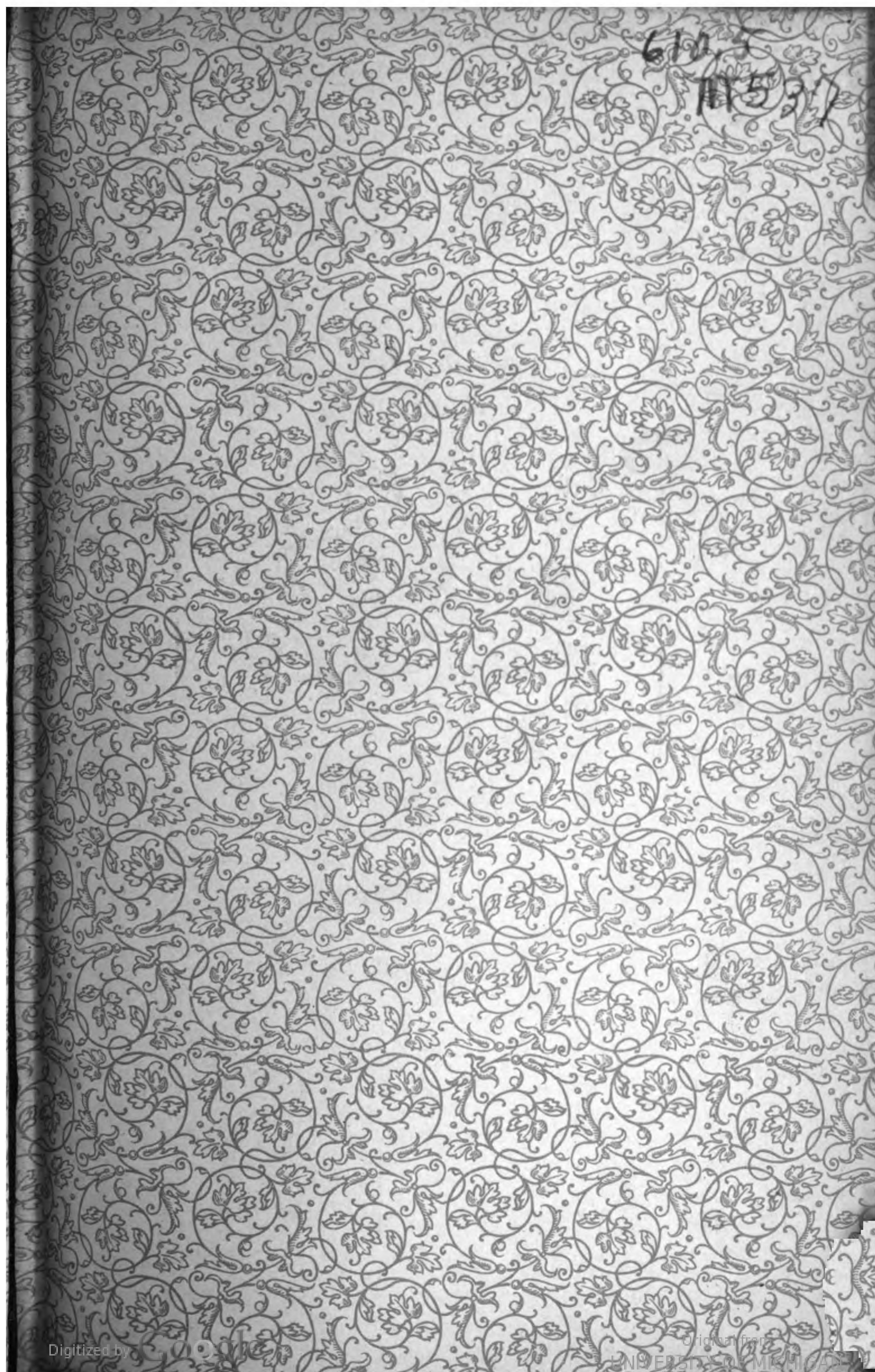

A 3 9015 00380 853 5
University of Michigan – BUHR



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77041

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1879.

WIEN 1879.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

Inhalt.



Statistische Studien

über die

Pneumonie in den drei Krankenhäusern Wiens

(allgem. Krankenhaus, Rudolfstiftung, Wiedener Spital)

im Decennium 1866—1876.

Von

Dr. Alois Biach,

erster Secundararzt an der Klinik und Abtheilung des Hofrathes Prof. Löbel im k. k. allgemeinen Krankenhause Wien.

Mit der Sicherheit, die man in der Diagnostik irgend einer Krankheitsform erlangen kann, steigt auch proportional der Werth der Statistik derselben, und aus diesem Grunde habe ich meinen ursprünglichen Plan, eine Statistik sämmtlicher Erkrankungen der Respirationsorgane und des Typhus aus einem Decennium zusammenzustellen aufgegeben und mich darauf beschränkt, die Pneumonie wie sie sich im Decennium 1866—1876 in den drei grossen Krankenhäusern Wiens gezeigt, in ihren Details insbesondere in Bezug auf ihre statistischen Verhältnisse zu studiren.

Demgemäss sind es auch viele Punkte, die ich zu erledigen habe und weil dieselben in meiner Arbeit ohnehin ganz deutlich markirt sind, halte ich es für überflüssig, den Gang den ich befolgte, hier zu entrollen. Nur das will ich erwähnen, dass ich in Bezug auf gewisse Punkte Vergleiche mit früheren Decennien und mit den Arbeiten anderer Autoren angestellt und dass ich um den Zusammenhang zwischen den Witterungsverhältnissen und der Pneumonie kennen zu lernen, die meteorologischen Beobachtungen aus dem Decennium 1866—1876 in meine Arbeit aufnehmen musste. Als

Grundlage zu meiner Arbeit habe ich die Berichte benützt, welche alljährlich über die drei Krankenhäuser Wien's erscheinen und muss ich gleich an dieser Stelle der Direction und dem statistischen Bureau des k. k. allg. Krankenhauses für Ueberlassung der Berichte dieser Anstalt meinen Dank abstatten. Zum Vergleiche mit den statistischen Verhältnissen der Pneumonie in früheren Decennien und in anderen Ländern und Städten dienten mir überdies die vortrefflichen Arbeiten von Haller, Ziemssen, Jürgensen, Lebert, Bamberger als Quellen.

Im Wiener k. k. allgemeinen Krankenhause wurden von 1866—1876 behandelt:

1866	11989	Männer	8360	Weiber
1867	12031	„	7965	„
1868	12924	„	7956	„
1869	13799	„	8178	„
1870	13769	„	7888	„
1871	14858	„	8002	„
1872	14418	„	7812	„
1873	14266	„	7783	„
1874	12733	„	7830	„
1875	13288	„	8009	„
Summe	134075	Männer	79783	Weiber.
	213,858.			

Von diesen wurden an Pneumonie behandelt:

Jahr	Totalsumme				
1866	437	290	Männer	147	Weiber
1867	492	343	„	149	„
1868	532	357	„	175	„
1869	729	521	„	208	„
1870	746	530	„	216	„
1871	776	593	„	183	„
1872	911	691	„	220	„
1873	775	590	„	185	„
1874	770	562	„	208	„
1875	717	500	„	217	„
Summe	**6885**	4977	Männer	1908	Weiber.

Mithin 3·71% der Gesammtaufnahme bei den Männern, 2·39% bei den Weibern.

Im Rudolfspitale wurden von 1866—1876 in toto behandelt.

Jahr	Männer	Weiber	Totalsumme
1866	5084	2737	7821
1867	5676	3079	8755
1868	5344	2890	8234
1869	5182	2701	7883
1870	4942	2386	7328
1871	4769	2343	7112
1872	4511	2553	7064
1873	4901	2261	7162
1874	4152	2102	6254
1876	4279	2413	6692
Summe	48840	25465	**74305**

Von diesen wurden an Pneumonie behandelt:

Jahr	Männer	Weiber	Summe
1866	89	43	132
1867	146	34	180
1868	119	36	155
1869	126	64	190
1870	161	79	240
1871	145	53	198
1872	159	48	207
1873	152	38	190
1874	130	44	174
1875	132	55	187
Summe	**1359**	**494**	**1853**

Mithin 2·78 % der Gesammtsumme bei den Männern,
1·9 % bei den Weibern.

Im Wiedener Spitale betrug die Totalaufnahme im Decennium 1866—1876:

	Männer	Weiber	Totalsumme
1866	4819	3645	8464
1867	4418	2996	7414
1868	4682	2853	7535
1869	4905	2915	7820
1870	4361	2744	7105

	Männer	Weiber	Totalsumme
1871	5075	2920	7995
1872	4604	2959	7563
1873	3866	2615	6481
1874	3406	2862	6268
1875	3468	2898	6366
Summe	43604	29407	**73011**

Von diesen wurden an Pneumonie behandelt:

	Männer	Weiber	Totalsumme
1866	110	73	183
1867	127	62	189
1868	170	82	252
1869	189	85	274
1870	200	97	297
1871	259	84	343
1872	202	64	266
1873	203	52	255
1874	244	82	326
1875	207	112	319
Summe	1911	793	**2704**

mithin 4·38 % der Gesammtsumme bei d. Männern, 2·6 % bei d. Weib.

Die Aufnahme von Pneumonien ohne Rücksicht auf die jeweilig Verbliebenen im Wiedener Spitale betrug im Decennium 1866—76:

1804 Männer
722 Weiber

Gesammtsumme 2546, mithin 4·13 % bei den Männern, 2·4 % bei den Weibern.

Aus den vorstehenden Tabellen geht hiermit unläugbar hervor, dass die Pneumonie vorzugsweise das männliche Geschlecht betreffe. Es beweist dies die Aufnahme im k. k. allgemeinen Krankenhause, in der Rudolfstiftung und im Wiedener Spitale, überdies aber auch Vergleiche mit der Aufnahme in früheren Decennien aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause und solchen aus anderen Ländern. So wurden im Decennium 1856—66 6277 an Pneumonie erkrankte Personen (4328 Männer 1949 Weiber) im k. k. allg. Krankenhause aufgenommen. Die Vertheilung auf die einzelnen Jahre war folgende:

	Männer	Weiber	Summe
1856	464	196	660
1857	438	173	611
1858	572	282	854
1859	285	154	439
1860	309	141	450
1861	461	177	638
1862	463	215	678
1863	525	231	756
1864	494	196	690
1865	317	184	501
Summe	**4328**	**1949**	**6277**

Immer war demnach die Zahl der pneumonisch erkrankten Weiber eine geringere, und es herrscht eine solche Constanz in diesem Verhältnisse, dass in Jahren, wo die Pneumonieziffer eine sehr hohe ist, dieser Unterschied in der Aufnahme von Männern und Weibern vorhanden ist. Ein ähnliches Verhalten wurde von allen Autoren beinahe beobachtet.

Lebert beobachtete in einer 7jährigen Beobachtungszeit auf der Züricher Klinik bei einer Aufnahme von 3855 Männern und 3049 Weibern an Athmungserkrankungen 614 Männer, 336 Weiber, an Pneumonie 70 % Männer und 30 % Weiber.

Auf der Breslauer Klinik bei einer Gesammtaufnahme von 2957 Männern und 2928 Weibern mit Athmungserkrankungen 968 Männer, und 573 Weiber, mit Pneumonie 70·99 % Männer und 29·03 % Weiber.

An der Poliklinik bei einer Aufnahme von 9892 Männern und 10224 Weibern an Athmungserkrankungen 3365 Männer, 2688 W., mit Pneumonie 59·92 % Männer, 40·08 % Weiber.

Chomel zählte unter 97 Pneumonien 73 Männer, 24 Weiber. Briquet unter 141 Pneumonien 95 M. 46 W.

Bei Grisolle fanden sich unter 304 eigenen Beobachtungen 236 männliche und 68 weibliche Kranke.

Bamberger fand in einer 3jährigen Beobachtungszeit (von 1854 — 1857) im Juliushospitale unter 6960 intern behandelten Kranken (3692 M. 2764 W.) 186 Pneumonien. Hiervon entfielen 126 auf das männliche, 60 auf das weibl. Geschlecht, somit 2·1 % : 1.

Nach Huss kommen im Seraphinen-Hospitale in Stockholm 84 % männliche auf 16 % weibliche Kranke.

In d'Espino's Zusammenstellung von 1007 tödtlichen Fällen von Pneumonie in Genf kommen 572 auf das männliche und 435 auf das weibliche Geschlecht.

Franque's Tabelle umfasst 874 Pneumonien; das Procentverhältniss der Männer und Weiber ist 1·87 : 1.

Nach Wunderlich kamen im Jakobshospitale zu Leipzig auf 163 männliche nur 30 weibliche an Pneumonie erkrankte Personen.

Die Behandlungs-Resultate in den einzelnen Jahren waren folgende.

Im allgemeinen Krankenhause wurden geheilt:

	Männer	Weiber	Summe
1866	223	78	301
1867	246	92	338
1868	273	108	381
1869	375	142	517
1870	387	133	520
1871	421	130	551
1872	533	151	684
1873	425	120	545
1874	395	126	521
1875	380	135	515
Summe	**3658**	**1215**	**4873**

mithin 73·49 % bei den Männern, 63·62 % bei den Weibern, 70·77 % in toto.

Gebessert wurden:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	7	13	20	1871	32	5	37
1867	17	12	29	1872	34	8	42
1868	11	9	20	1873	22	7	29
1869	19	6	25	1874	28	9	37
1870	26	10	36	1875	22	10	32

Summe 218 Männer 89 Weiber, Gesammtsumme **307**.

Ungeheilt wurden entlassen:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	—	—	—	1871	11	1	12
1867	—	2	2	1872	9	4	13
1868	2	1	3	1873	4	1	5
1869	5	1	6	1874	4	4	8
1870	—	1	1	1875	7	6	13

Summe 42 Männer, 21 Weiber. Gesammtsumme **63**.

Gestorben sind:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	60	56	116	1871	129	47	176
1867	80	43	123	1872	115	57	172
1868	71	57	128	1873	139	57	196
1869	122	59	181	1874	135	69	204
1870	117	72	189	1875	91	66	157

Summe **1059** Männer, **583** Weiber. Gesammtsumme **1642**, mithin das Sterblichkeitsprocent in toto 23·84 %, bei den Männern 21·27 % bei den Weibern 30 %.

Im Rudolfspitale wurden geheilt:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	66	32	98	1871	106	29	135
1867	114	21	135	1872	109	34	143
1868	95	19	114	1873	99	17	116
1869	101	48	149	1874	80	32	112
1870	116	55	171	1875	77	30	107

Summe **963** M. **317** W. = **1280**. Heilungsprocent in toto 69·07 %, 70·86 % bei den Männern, 64·17 % bei den Weibern.

Gebessert wurden:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	2	2	4	1871	8	5	13
1867	2	—	2	1872	13	5	18
1868	1	2	3	1873	7	3	10
1869	8	3	11	1874	13	2	15
1870	7	4	11	1875	18	4	22

Summe **79** M. **30** W. Gesammtsumme **109**.

Ungeheilt wurden entlassen: **6** Männer **3** Weiber.

Gestorben sind:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	20	9	29	1871	30	18	48
1867	30	13	43	1872	37	9	76
1868	22	15	37	1873	42	15	57
1869	17	12	29	1874	37	10	47
1870	38	19	57	1875	36	21	57

Summe **309** M. **141** W. Gesammtsumme **450** mithin 24·28%, 22·73% bei den Männern, 28·54% bei den Weibern.

Im Wiedener Spitale wurden geheilt:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	86	43	129	1871	175	52	227
1867	96	35	131	1872	155	45	200
1868	109	53	162	1873	140	34	174
1869	151	44	195	1874	184	53	237
1870	151	67	218	1875	154	71	225

Summe **1401** M. **497** W. Gesammtsumme **1898**, mithin 73·31% bei den Männern, 62·66% bei den Weibern, 70·18% in toto.

Gebessert wurden: **39** M. **4** W.

Ungeheilt entlassen: **14** M. **7** W.

Gestorben sind:

	M.	W.	Summe		M.	W.	Summe
1866	17	26	43	1871	61	23	84
1867	23	20	43	1872	31	16	47
1868	46	28	74	1873	44	15	59
1869	23	28	51	1874	34	22	56
1870	37	22	59	1875	29	35	64

Summe **345** M. **235** W. Gesammtsumme **580**, mithin 18·05% bei den Männern, 29·73% bei den Weibern, in toto 21·64%.

Es wurden demnach im Decennium 1866—1875 in den drei Spitälern Wiens **11.442** Pneumonien behandelt.

Unter diesen waren **8247** Männer **3195** Weiber.

Geheilt wurden **8051** Pneumonien — **6022** M. **2029** W.

Gebessert wurden **459** — **336** M. **123** W.

Ungeheilt entlassen wurden **93** — **62** M. **31** W.

Gestorben sind **2672** Individuen, hievon **1713** M. **959** W.

Betrachtet man die Zahlen, welche wir für die Behandlungs-Resultate erhalten haben, so ergibt sich hieraus vorerst, dass

das Heilungs- und Sterblichkeitsverhältniss in den drei Spitälern Wiens, wenn auch nicht ganz so doch annähernd gleiche Werthe zeige. Das Heilungsverhältniss schwankt zwischen 70 und 76 %, für die Männer zwischen 70 und 73 %, für die Weiber zwischen 62 und 64 %. Das Sterblichkeitsverhältniss schwankt zwischen 21 und 24 %, bei den Männern zwischen 18 und 22 %, bei den Weibern zwischen 28 und 30 %.

Es geht aber weiter daraus hervor, dass das Heilungsprocent bei den Weibern ein geringeres, das Sterblichkeitsverhältniss hingegen höher als bei den Männern sei.

Es ist dies eine Thatsache, welche beinahe von allen Autoren, welche statistische Zusammenstellungen gemacht haben, hervorgehoben wird, aus Jahres-, ja sogar aus Monatsberichten über die Mortalität bei Pneumonie bewiesen werden kann.

So starben im Decennium 1856—1866 im allgemeinen Krankenhause unter 4328 pneumonisch erkrankten Männern 916, unter 1949 pneumonisch erkrankten Weibern 622, was ein Verhältniss von 21·16 % bei den Männern, 31·91 % bei den Weibern ergibt.

In Stockholm starben von 2259 an Pneumonie erkrankten Männern 291 mithin 12·9 %, von 451 Weibern 84 mithin 18·6 %.

Nach Lebert betrug das mittlere Mortalitätsverhältniss an der Züricher Klinik für die Pneumonie 17·93 %, 16·25 % für die Männer, 21·84 % für die Weiber.

In der Breslauer Poliklinik betrug die mittlere Mortalität 16·75 %, 14·05 % für Männer, 23·13 % für Weiber.

Nach Bamberger starben auf dessen Klinik in Würzburg vom Mai 1854—1857 von 186 Pneumonien 21, mithin 11·29 %. Von 94 klinisch Behandelten starben 9, mithin 9·57 %. Das Mortalitätsverhältniss für die Männer betrug 8·7 %, für die Weiber 16·6 %.

Nach Franque betrug die mittlere Mortalität in einer 15jährigen Beobachtungsperiode im Juliushospitale in Würzburg 20·14 % für Männer 17·6 %, für Weiber 23·4 %.

Dieses Verhältniss ist so constant, dass es, wie ich schon erwähnt, in monatlichen Mortalitätsberichten aus Decennien ganz deutlich hervortritt, und verweise ich da auf die weiter folgenden Mortalitätstabellen über die einzelnen Monate aus den Decennien 1866—1876 der 3 Krankenhäuser Wiens und auf die Tabelle aus

dem Decennium 1856—1866 des allgemeinen Krankenhauses, welche ich behufs Feststellung der Mortalität in den einzelnen Monaten des Jahres zusammengestellt habe.

Die Aufnahme in den einzelnen Monaten des Jahres im Decennium 1866—1876 war folgende:

Im allgemeinen Krankenhause:

Monat	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
Jänner . .	42	49	39	51	60	67	107	76	89	55
Februar .	21	40	62	77	79	68	94	80	79	124
März . . .	41	69	58	62	89	78	114	94	108	72
April . . .	42	57	56	83	132	69	117	137	112	90
Mai . . .	45	49	53	88	95	92	103	94	81	102
Juni . . .	52	37	33	47	49	47	72	57	70	44
Juli . . .	22	23	25	50	33	30	51	39	34	26
August . .	33	28	23	45	25	28	45	38	27	38
September	19	17	21	45	29	78	27	29	40	23
October .	31	45	37	57	49	64	43	31	25	42
November .	59	37	50	89	40	97	52	35	42	48
December .	54	45	66	47	50	79	61	62	53	53
Summe	461	496	523	741	730	797	886	772	760	717

Im Rudolfsspitale:

Monat	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
Jänner . .	17	15	16	14	19	16	27	28	10	19
Februar .	12	23	14	14	28	20	20	11	13	49
März . . .	16	31	21	23	32	26	34	19	24	29
April . . .	13	29	23	19	36	34	27	34	27	18
Mai . . .	17	16	14	14	32	26	24	23	30	18
Juni . . .	8	17	5	14	20	18	12	13	25	7
Juli . . .	9	11	3	16	13	6	12	5	8	7
August . .	7	7	12	10	4	13	11	11	7	3
September	4	2	6	14	16	7	15	7	5	11
October .	7	6	10	7	9	9	11	11	5	3
November .	11	9	15	24	12	8	5	8	15	11
December .	15	17	12	22	17	11	11	13	13	11
Summe	136	183	151	191	238	194	209	183	182	186

Im Wiedener Spitale:

Monat	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
Jänner . .	19	14	28	23	22	21	30	16	31	16
Februar .	17	17	31	19	34	28	19	14	30	65
März . . .	11	27	27	31	16	31	26	23	46	43
April . . .	14	34	34	34	45	45	31	21	46	34
Mai . . .	20	24	24	39	47	37	30	29	44	30
Juni . . .	18	17	17	21	19	36	21	34	24	12
Juli . . .	12	11	11	12	12	24	21	12	13	8
August . .	8	3	3	7	11	9	14	21	8	11
September	4	2	2	9	15	9	9	6	19	15
October .	17	12	12	16	12	19	8	16	15	20
November .	13	9	9	23	14	36	17	26	17	27
December .	20	10	10	27	26	32	19	21	17	17
Summe	173	180	208	261	273	327	245	239	310	298

Aus diesen Tabellen lassen sich nun gewisse Schlüsse in Bezug auf die Häufigkeit der Pneumonie in den einzelnen Monaten und Jahreszeiten ziehen. Ich muss jedoch früher noch für diejenigen, denen es auffallend sein dürfte, dass die aus Summirung der monatlichen Aufnahmen gewonnenen Pneumonieziffern mit denen der alljährlich Behandelten nicht übereinstimmen, die Erklärung abgeben, dass diese Differenz durch die am Anfang und zu Ende des Jahres verbleibenden Pneumonien durch die Transferirungen einer Anzahl von Fällen hervorgerufen wird.

Wenn wir nun die einzelnen Monate Revue passiren lassen, um sie auf ihre Pneumoniefrequenz zu prüfen, so finden wir ziemlich übereinstimmend in allen Spitälern, dass die Wintermonate eine grössere Menge der Pneumonien bringen, dass aber das Maximum in den Monaten März, April, Mai erreicht wird, dann ein Abschwellen stattfindet, bis in den Monaten August, September ein Minimum erreicht wird.

Als der am stärksten belastete Monat erscheint im Decennium 1866—76 in allen drei Hospitälern der April.

Es wurden in demselben im genannten Decennium in allen drei Spitälern 1493 Pneumonien aufgenommen. Hievon entfallen

auf das allgemeine Krankenhaus 895, Rudolfspital 260, Wiedener Spital 338.

Welche Factoren bei dieser Vertheilung der Pneumonien auf die verschiedenen Monate massgebend sein dürften, werde ich später bei Erörterung des Zusammenhanges der meteorologischen Verhältnisse mit der Pneumonie im genannten Decennium zu lösen versuchen. Hier soll die Thatsache blos erwähnt und überdies auch mit den Resultaten aus anderen Decennien des allgemeinen Krankenhauses und den Zusammenstellungen anderer Autoren verglichen werden.

Nach Zusammenstellungen, welche Haller im Jahre 1860 gemacht (Denkschrift der mathematisch-naturwiss. Classe: Die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungsverhätnissen) wurden im Decennium 1846—1855 im allg. Krankenhause in den einzelnen Monaten aufgenommen:

Monat	1846	1847	1848	1849	1850	1851	1852	1853	1854	1855	Summe
Jänner .	78	108	80	87	42	79	48	41	30	57	650
Februar .	81	75	45	47	38	102	57	46	48	36	375
März . .	88	94	46	66	75	81	64	54	58	75	701
April . .	98	121	60	66	87	96	90	52	73	60	803
Mai . . .	91	88	71	89	67	57	132	66	80	89	830
Juni . .	83	51	35	27	32	39	57	40	53	54	471
Juli . . .	57	34	21	37	35	34	38	28	29	36	349
August .	36	18	27	23	21	20	28	22	17	33	245
September	38	45	12	19	29	22	33	18	30	35	281
October .	26	52	18	22	23	18	39	29	44	26	297
November	76	55	26	51	49	36	43	23	50	30	439
December	92	44	46	35	55	35	47	28	54	50	486
Summe	844	785	487	569	553	619	676	447	566	581	6127

Nach einer weiteren Zusammenstellung Haller's über das Decennium 1860—1869 behufs Feststellung des Zusammenhanges zwischen dem Ozongehalt der Luft und dem Vorkommen von Pneumonien (Jahresbericht des k. k. allg. Krankenhauses 1869) wurden von 1860—1865 aufgenommen:

Monat	1860	1861	1862	1863	1864	1865	Summe
Jänner . . .	28	37	74	44	94	35	312
Februar . .	35	45	83	72	88	36	359
März	59	69	97	130	68	76	499
April	60	97	69	108	65	71	470
Mai	60	95	89	79	101	67	491
Juni	29	55	33	65	50	44	276
Juli	26	39	41	58	37	35	236
August . . .	29	29	38	43	29	18	186
September .	26	28	27	44	45	20	190
October . .	40	52	40	32	39	40	243
November . .	37	69	43	38	48	27	262
December . .	34	47	46	45	43	22	237
Summe	463	662	680	758	707	491	3761

Nach einer Zusammenstellung v. Ziemssen's über $10^1/_4$ Jahre aus dem Münchener städtischen allg. Krankenhause (Annalen aus dem Münchener städtischen allg. Krankenhause) war die Vertheilung der Pneumonie auf die einzelnen Monate folgende:

Monat	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
Jänner . .	30	7	4	8	6	10	10	7	18	7
Februar .	16	7	9	21	15	20	9	10	12	14
März . . .	26	—	4	22	10	16	10	3	23	13
April . . .	19	8	14	16	18	11	8	9	28	12
Mai . . .	10	4	16	20	15	15	7	9	21	8
Juni . . .	14	6	4	5	8	13	13	4	4	11
Juli . . .	5	1	1	10	8	7	8	14	8	7
August . .	3	3	2	4	2	6	6	9	3	5
September	3	3	1	5	3	6	2	8	10	—
October .	5	—	4	3	7	6	3	12	4	5
November .	5	3	8	13	4	9	7	11	5	4
December .	9	4	11	6	4	4	10	12	12	7

Aus allen diesen Tabellen geht also auch das hervor, was ich aus den Zahlen der Wiener Krankenhäuser über das Decen-

nium 1866—1876 deducirt, dass nämlich auf die Winter- und Frühlingsmonate eine grössere Zahl von Pneumonien entfällt, als auf die Sommer- und Herbstmonate und dass überdies das Maximum der Pneumoniefrequenz in die Monate März bis Mai inclusive, das Minimum in die Monate August bis November fällt.

Das Sterblichkeits-Verhältniss der Pneumonie in den einzelnen Monaten des Jahres im Decennium 1866—76 in den Wiener Spitälern ist folgendes:

Im allgemeinen Krankenhause:

Das Sterblichkeits-Verhältniss nach % des Abganges, vom Jahre 1869 an in toto berechnet.

Monat	1866		1867		1868		1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
	M.	W.	M.	W.	M.	W.							
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Jänner . . .	28·5	36·3	32·0	27·2	18·1	33·3	19·6	20·9	25·8	15·4	24·6	26·6	15·5
Februar . .	15·0	30·0	13·7	35·7	15·3	40·0	29·0	28·9	25·4	18·0	25·7	22·2	32·9
März	41·6	50·0	26·1	54·5	21·2	26·9	28·7	18·5	19·5	23·2	34·3	23·2	18·3
April	15·3	50·0	19·1	17·6	17·6	29·4	22·3	24·3	22·7	15·5	25·2	29·4	24·6
Mai	17·2	33·3	23·0	33·3	12·2	13·6	22·9	21·2	27·3	22·2	18·9	29·5	18·8
Juni	14·2	25·0	28·5	12·5	22·7	64·2	28·3	27·2	23·7	21·6	21·2	24·1	30·2
Juli	21·0	25·0	31·8	18·1	22·7	36·3	15·6	24·5	7·8	11·5	16·9	17·0	21·8
August . . .	23·8	66·6	16·6	37·5	31·8	50·0	26·0	42·8	24·0	12·2	33·3	33·3	21·4
September .	5·8	16·6	22·2	36·3	7·1	10·0	25·6	40·0	20·3	17·7	13·3	26·6	19·2
October . .	11·1	58·3	34·7	16·6	9·5	57·1	20·0	33·3	16·3	13·3	33·3	23·0	24·3
November . .	22·8	33·3	16·0	16·6	23·3	33·3	32·9	8·5	25·3	23·2	25·0	37·0	15·6
December . .	24·3	31·2	18·5	41·6	34·2	33·3	18·7	28·8	26·5	28·3	28·3	28·0	25·4

Im Rudolfspitale: Das Sterblichkeits-Verhältniss ist nach % des Abganges berechnet.
1874 und 1875 ist die Zahl der Verstorbenen angegeben nebst Procent-Verhältniss in toto.

Monat	1866		1867		1868		1869		1870		1871		1872		1873		1874		1875	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%					
Jänner . . .	28·5	25·0	7·6	30·0	25·0	33·3	17·2	—	14·2	40·0	16·6	33·3	25·0	—	23·52	33·3	2 28·57 %	—	3 17·64 %	—
Februar . .	28·5	—	33·3	66·6	22·2	20·0	—	—	27·2	14·2	18·8	42·8	20·0	—	25·0	—	2 15·38 %	—	10 46 %	5
März	16·6	28·5	27·7	50·0	18·1	37·5	15·3	28·5	13·0	—	31·2	25·0	44·0	14·2	15·38	33·3	5 37·50 %	1	6 21·43 %	3
April	—	33·3	13·6	28·5	28·5	—	6·6	25·0	39·1	41·6	19·2	28·6	19·0	40·0	31·57	40·0	10 29·41 %	—	4 40 %	5
Mai	—	33·3	35·0	—	23·0	60·0	6·2	16·6	34·4	30·7	20·8	30·8	9·0	14·2	32·0	60·0	8 37·50 %	1	4 32 %	4
Juni	12·5	16·6	7·1	40·0	22·2	25·0	12·5	33·3	16·6	40·0	31·2	60·0	30·0	100·0	35·71	40·0	3 18·51 %	2	2 20 %	—
Juli	33·3	25·0	20·0	66·6	—	50·0	30·0	20·0	50·0	—	12·5	—	46·1	40·0	25·0	50·0	4 30·76 %	—	1 33 %	—
August . . .	14·2	—	28·5	—	14·2	33·3	18·7	66·6	—	—	20·0	66·6	12·5	—	40·0	100·0	— 10 %	1	— 50 %	1
September .	20·0	—	33·3	—	33·3	—	12·5	50·0	14·2	—	—	50·0	16·6	—	33·3	—	1 20 %	—	1 8 %	—
October . .	—	—	—	—	22·2	33·3	16·6	—	—	—	22·2	—	20·0	—	30·0	—	— —	—	— 16 %	1
November .	40·0	33·3	—	—	—	50·0	14·3	50·0	25·0	33·3	20·0	—	—	—	—	—	2 30 %	3	2 66 %	2
December . .	54·6	—	27·2	50·0	—	25·0	9·0	33·3	28·5	—	—	50·0	—	—	33·3	75·0	1 33 %	3	3 27 %	—

Im Wiedener Spital: das Sterblichkeits-Verhältniss in der Art bezeichnet, dass die Zahl der in jedem Monat Verstorbenen angegeben ist:

Monat	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	Summe
Jänner .	3	4	6	7	4	8	5	2	8	4	51
Februar .	3	5	6	6	4	7	3	4	6	16	60
März . .	1	6	11	6	7	7	3	6	5	5	57
April . .	3	3	10	3	11	10	4	5	12	7	68
Mai . . .	6	9	10	6	9	14	6	8	10	6	84
Juni . .	7	4	5	5	3	9	6	11	4	4	58
Juli . .	—	2	1	2	2	4	4	5	2	3	25
August .	4	1	1	—	2	4	3	6	2	2	25
September	—	—	6	2	5	2	2	2	—	4	23
October .	6	4	5	4	1	4	5	2	2	5	38
November	4	4	6	6	7	7	1	6	3	5	49
December	6	1	7	4	4	8	5	2	2	3	42
Summe	43	43	74	51	59	84	47	59	56	64	580

Dass somit das Sterblichkeits-Verhältniss bei den Weibern ein grösseres sei als bei den Männern, geht wohl aus den Tabellen des allg. Krankenhauses und des Rudolfspitales hervor, hingegen sind bestimmte Gesetze in Bezug auf den Einfluss einzelner Monate auf die Sterblichkeit bei Pneumonie aus diesen Tabellen nicht abzuleiten. Am allermeisten wären noch die Zahlen aus dem Wiedener Krankenhause zu verwerthen, indem aus denselben gewiss ein Parallelismus in Bezug auf Aufnahme und Sterblichkeit hervorleuchtet.

Wenn man nämlich die Summen betrachtet, von den während des Decenniums in jedem Monate Verstorbenen, so steht der Monat Mai und April mit einem Maximum von Verstorbenen an der Spitze, hierauf folgt: Februar, März, Jänner, dann November, December, October, Juli, August und das Minimum wird im September erreicht.

Wir haben somit hier dieselben Verhältnisse wie bei der Aufnahme in den einzelnen Monaten und scheint es somit ganz gerechtfertigt anzunehmen, dass in den Monaten, wo die meisten Pneumonien aufgenommen werden, auch die meisten Sterbefälle sich ereignen.

Ich will nun zum Vergleiche das Mortalitätsverhältniss aus dem Decennium 1856—1866 des k. k. allg. Krankenhauses und Zusammenstellungen anderer Autoren hinzufügen.

Mortalitäts-Verhältniss aus dem Decennium 1856—1866 des k. k. allgem. Krankenhauses.

Nach % des Abganges.

Monat	1856		1857		1858		1859		1860		1861		1862		1863		1864		1865	
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
Jänner . . .	37·5	25·0	46·4	—	21·0	38·2	5·2	28·0	20·0	27·2	33·3	45·4	28·5	53·3	11·7	72·4	28·2	37·5	16·0	33·3
Februar . .	35·4	45·5	28·1	9·0	23·8	40·7	32·5	47·3	27·2	44·4	5·2	54·5	14·5	23·8	25·7	26·6	28·7	43·7	33·3	23·5
März	22·2	47·3	26·0	41·6	22·0	32·1	16·6	37·5	24·2	61·1	21·8	31·5	34·5	51·7	26·7	42·4	16·9	25·0	29·4	29·4
April	28·5	31·2	25·9	—	27·3	20·5	24·3	19·0	14·7	50·0	17·1	29·4	16·1	20·5	20·9	21·7	27·0	7·1	19·0	40·0
Mai	21·9	38·7	21·6	41·7	29·7	27·5	9·3	41·1	18·6	33·3	21·6	37·4	24·1	50·0	14·4	25·8	23·8	42·8	15·0	32·2
Juni	17·7	34·6	28·5	18·1	15·6	12·0	15·3	27·2	17·2	42·8	20·0	9·5	9·7	33·3	34·5	16·6	19·2	16·6	13·7	28·5
Juli	19·0	12·5	14·2	23·0	12·9	26·0	4·0	9·0	3·8	90·0	23·3	30·7	27·2	—	15·9	15·0	29·6	43·7	8·0	29·4
August . . .	12·9	12·5	25·0	16·6	33·3	14·2	7·6	20·0	31·2	33·3	9·6	11·1	21·2	38·4	13·5	25·0	19·2	55·5	17·6	27·2
September .	31·2	42·8	14·8	33·3	14·8	13·3	10·0	50·0	11·7	33·3	21·0	55·5	22·7	40·0	26·3	18·1	23·5	25·0	15·7	60·0
October . .	27·2	37·5	7·1	33·3	20·8	20·0	33·3	12·5	31·8	15·5	9·0	45·4	10·7	42·8	6·8	8·3	22·5	17·1	27·5	14·2
November . .	26·0	57·1	15·3	50·0	35·0	14·2	37·5	33·3	18·1	28·5	16·2	35·7	25·0	40·0	27·2	46·6	23·0	41·9	33·3	17·6
December . .	21·5	54·5	26·3	60·0	13·6	25·0	17·6	33·3	19·3	53·3	16·6	44·4	17·8	54·5	25·0	41·6	13·5	46·1	23·0	36·3

Nach der Zusammenstellung v. Ziemssen's (Annalen des städtischen allgemeinen Krankenhauses zu München) war die Mortalität im Decennium 1866—76 in den einzelnen Monaten folgende (Sterblichkeits-Verhältniss in der Anzahl der Verstorbenen angegeben):

Monat	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
Jänner . .	2	—	3	2	1	2	2	2	7	1
Februar .	1	—	4	5	4	5	6	6	1	2
März . . .	7	1	3	6	3	1	1	1	4	1
April . . .	4	—	2	2	3	1	2	2	6	4
Mai	2	1	1	4	1	2	2	2	5	—
Juni . . .	3	—	—	1	—	—	3	2	2	2
Juli . . .	1	—	—	—	1	1	2	2	—	2
August . .	—	—	—	2	1	1	1	2	2	2
September	1	2	—	4	1	4	—	1	2	—
October . .	3	—	2	1	2	2	1	5	1	—
November .	1	—	2	2	—	3	1	1	1	1
December .	3	—	3	1	2	—	—	—	4	

Aus dem Wiedener Spital kann auch das Heilungs-Verhältniss in den einzelnen Monaten des Jahres aus dem Decennium 1866 bis 1876 angegeben werden. Dasselbe ist mit der Zahl der in einem jeden Monate Geheilten bezeichnet.

Monat	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	Summe
Jänner .	11	11	16	15	25	16	23	13	18	19	167
Februar .	15	11	21	13	27	11	24	12	25	19	178
März . .	14	10	23	19	10	20	16	18	29	50	209
April . .	10	26	17	25	21	24	21	14	35	18	212
Mai . .	8	27	29	34	39	30	26	16	38	36	283
Juni . .	18	14	12	22	33	28	25	24	24	14	214
Juli . .	10	8	12	20	12	26	17	13	16	12	146
August .	7	7	5	9	10	8	16	10	9	8	89
September	8	3	3	8	9	9	13	14	16	3	86
October .	3	5	5	4	11	10	2	8	11	12	71
November	11	6	8	13	4	18	6	12	9	17	104
December	14	3	11	13	16	27	11	20	7	17	139
Summe	129	131	162	195	218	227	200	174	237	225	1898

Die Zahlen ergeben dasselbe Resultat wie beim Mortalitäts-Verhältniss, dass nämlich diejenigen Monate, in welchen die meisten Pneumonien aufgenommen wurden, die grösste Anzahl von Heilungen aufzuweisen haben.

Alter: Was das Vorkommen der Pneumonie in den verschiedenen Altersstufen betrifft, so habe ich, wo es mir ermöglicht war, weder nach Decennien, noch Quinquennien gerechnet, sondern gleich zu eruiren getrachtet, wie viel Pneumonien auf jedes Lebensjahr im Decennium 1866—1876 kommen. Die Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses gestatteten mir eine solche Berechnung zu machen, die Berichte des Spitales Rudolfstiftung gestatteten es mir für die Jahre 1866—1872. Ueber das Alter der im Wiedener Spitale Behandelten konnte ich nur eine Zusammenstellung nach Decennien machen.

Alter der im allgemeinen Krankenhause von 1866 — 1876 an Pneumonie behandelten Patienten.

Unter **6712** nach dieser Richtung hin ausgewiesenen Fällen waren alt:

Jahre	Männer	Weiber	Summe	Jahre	Männer	Weiber	Summe
7	—	2	2	25	159	44	203
8	5	4	9	26	166	52	218
9	4	—	4	27	158	47	205
10	10	2	12	28	129	45	174
11	11	2	13	29	114	43	157
12	23	6	29	30	122	39	161
13	35	10	45	31	81	32	113
14	69	14	83	32	100	39	139
15	93	12	105	33	104	26	130
16	148	22	170	34	82	38	120
17	208	33	241	35	95	27	122
18	285	40	325	36	89	27	116
19	250	49	299	37	63	27	90
20	265	56	321	38	81	36	117
21	175	40	215	39	71	30	101
22	173	72	245	40	56	41	97
23	194	62	256	41	49	18	67
24	203	62	265	42	73	26	99

Jahre	Männer	Weiber	Summe	Jahre	Männer	Weiber	Summe
43	56	26	82	67	14	14	28
44	55	26	81	68	15	20	35
45	72	17	89	69	5	21	26
46	63	23	86	70	13	14	27
47	45	26	71	71	1	13	14
48	47	30	77	72	6	12	18
49	53	18	71	73	3	12	15
50	47	23	70	74	6	8	14
51	25	11	36	75	4	8	12
52	35	24	59	76	3	2	5
53	31	32	63	77	2	10	12
54	38	25	63	78	1	2	3
55	28	25	53	79	3	4	7
56	42	29	71	80	2	2	4
57	29	20	49	81	2	3	5
58	29	33	62	82	2	1	3
59	27	24	51	83	—	1	1
60	23	24	47	84	—	1	1
61	20	16	36	85	1	—	1
62	24	21	45	86	1	—	1
63	14	22	36	87	—	1	1
64	22	23	45	88	—	—	—
65	12	15	27	89	1	1	2
66	13	26	39				

Im Rudolfspitale entfiel im Zeitraum 1866—1872 auf jedes Lebensjahr vom 3. an bis 90, von **1218** nach dieser Richtung ausgewiesenen Pneumonien folgende Anzahl:

Jahre	Männer	Weiber	Summe	Jahre	Männer	Weiber	Summe
3	1	—	1	14	8	2	10
6	3	—	3	15	6	1	7
7	3	1	4	16	19	1	20
8	4	—	4	17	23	5	28
9	2	3	5	18	21	9	30
10	1	1	2	19	38	4	42
11	4	2	6	20	26	8	34
12	4	—	4	21	31	7	38
13	7	—	7	22	15	9	24

Jahre	Männer	Weiber	Summe	Jahre	Männer	Weiber	Summe
23	22	10	32	57	4	4	8
24	34	9	43	58	7	7	14
25	28	12	40	59	13	2	15
26	33	15	48	60	6	3	9
27	29	9	38	61	3	4	7
28	30	12	42	62	4	1	5
29	25	5	30	63	1	1	2
30	34	7	41	64	1	3	4
31	21	6	27	65	4	2	6
32	26	9	35	66	2	3	5
33	16	9	25	67	3	2	5
34	17	6	23	68	—	1	1
35	17	6	23	69	2	1	3
36	21	9	30	70	5	1	6
37	13	1	14	71	3	4	7
38	17	9	26	72	4	—	4
39	18	7	25	73	1	2	3
40	12	7	19	74	—	2	2
41	14	4	18	75	—	2	2
42	17	6	17	76	4	—	4
43	15	2	17	77	1	—	1
44	10	7	17	78	1	2	3
45	19	8	27	79	—	1	1
46	15	3	18	80	—	2	2
47	15	5	20	81	—	—	—
48	15	8	23	82	—	—	—
49	9	4	13	83	—	—	—
50	18	5	23	84	—	—	—
51	9	4	13	85	—	—	—
52	8	6	14	86	—	—	—
53	11	—	11	87	1	—	1
54	8	3	11	88	—	—	—
55	8	6	14	89	—	—	—
56	5	6	11	90	—	1	1

Im Wiedener Spitale ist das Alter der an Pneumonie im Decennium 1866—76 Behandelten nach Decennien und nach dem Alter der Abgegangenen zusammengestellt.

Unter 2542 Behandelten waren:

							Summe
Zwischen	10—20	Jahren	389	Männer	98	Weiber	487
„	20—30	„	638	„	174	„	812
„	30—40	„	328	„	114	„	442
„	40—50	„	226	„	113	„	339
„	50 —60	„	129	„	97	„	226
„	60—70	„	64	„	85	„	149
„	70—80	„	23	„	51	„	74
„	80—90	„	1	„	11	„	12
„	90—100	„	1	„	—	„	1
			1799	Männer	742	Weiber	2542

Aus den gegebenen Zahlen lässt sich nun gewiss der Satz ableiten, dass die Pneumonie in weitaus überwiegender Weise bei Erwachsenen die früheren Lebensperioden als die späteren befällt und zwar sind es vorwiegend das Quinquennium zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre, die Decennien zwischen dem 20. und 30. und 30. bis 40. Lebensjahre.

Am allermeisten leuchtet dies aus den Zahlen des allgemeinen Krankenhauses hervor. Wir sehen da die Zahl der Pneumonien vom 14. Jahre angefangen, in einer solchen Weise zunehmem, dass im 18. Lebensjahre ein Maximum von 325, im 20. Lebensjahre ein solches von 321 erreicht wird. Von da ab schwankt die Zahl bis zum 27. Jahre zwischen 200—250. Vom 28. bis 36. Jahre zwischen 130—170, vom 37. bis zum 46. Jahre zwischen 50—100. Vom 47.—60. zwischen 50—70. Vom 60. Jahre an fängt die Zahl an abzunehmen, bis ein Minimum in der Periode zwischen 70—80 erreicht wird.

In ganz analoger Weise finden wir die Verhältnisse im Wiedener Spitale und annähernd gleich auch im Rudolfspitale.

Es bleibt zwar noch immer der Einwand übrig, dass eine Spitalsstatistik in Bezug auf das Alter, in der die Pneumonie am häufigsten auftritt, keine giltigen Schlüsse zulässt, weil ja einerseits Kinder bis zum 7. Lebensjahre gar nicht aufgenommen werden und andererseits das grosse Heer der Bemittelten überhaupt nicht ins Spital eintritt, allein ersterer Umstand ist überhaupt nicht zu verwerthen, weil ich ja von vornherein bemerkt, dass ich hauptsächlich von Erwachsenen spreche, und der letztere ist deshalb

nicht stichhältig, weil eine Statistik der 3 Spitäler Wiens die Statistik der in Wien domicilirenden arbeitenden und ärmeren Classe repräsentirt und die Naturgesetze, welche sich bei dieser abspielen, ganz gewiss auch für die bemittelte Classe Geltung haben dürften.

Wenn also bei einer Anzahl von **10.472** im Spitale behandelten Pneumonien ärmerer Leute gefunden wird, dass gewisse Lebensdecennien mehr, gewisse weniger von Pneumonie befallen werden, so wird dies auch für eine gleiche Anzahl von Pneumonien bemittelter Leute gelten können.

Weniger empfehlenswerth erscheint es mir hingegen aus den gegebenen Zahlen gewisse Schlüsse auf das Vorkommen der Pneumonie in jedem einzelnen Lebensjahre machen zu wollen.

Man wird zum Beispiel nicht behaupten wollen, dass das 18. Lebensjahr mehr durch Pneumonie gefährdet sei als das 20., 22. oder 25., weil zufälligerweise im Decennium 1866—76 im allgemeinen Krankenhause die grösste Anzahl von Pneumonien auf das 18. Lebensjahr entfällt, sondern man wird sich da die Möglichkeit vorhalten, dass in einem anderen Decennium wieder ein anderes Lebensjahr um 60, 80 bis 100 Pneumonien mehr aufweisen kann als das 18.

Was das Geschlecht betrifft, so gilt in Bezug auf das Alter dasselbe für Männer und Weiber, nur möchte ich darauf hinweisen, dass das Decennium zwischen 70—80 im allgemeinen Krankenhause und im Wiedener Spitale eine bedeutend grössere Zahl von pneumonisch erkrankten Weibern aufweist als von Männern.

Alter der Gestorbenen im Decennium 1866—76.

Im allgemeinen Krankenhause waren unter **1477** nach dieser Richtung ausgewiesenen Verstorbenen alt:

Jahre	Männer	Weiber	Summe	Jahre	Männer	Weiber	Summe
9	1	—	1	15	4	1	5
10	1	—	1	16	16	1	17
11	1	1	2	17	16	7	23
12	2	2	4	18	26	2	28
13	3	—	3	19	20	8	28
14	7	2	9	20	27	7	34

Jahre	Männer	Weiber	Summe	Jahre	Männer	Weiber	Summe
21	17	5	22	56	20	14	34
22	19	10	29	57	8	13	21
23	26	6	32	58	14	13	27
24	30	6	36	59	8	12	20
25	20	13	33	60	5	7	12
26	15	6	21	61	9	10	19
27	30	5	35	62	13	9	22
28	24	11	35	63	4	8	12
29	15	11	26	64	12	16	28
30	20	16	36	65	2	9	11
31	14	5	19	66	14	10	24
32	20	9	29	67	9	8	17
33	26	7	33	68	6	10	16
34	14	10	24	69	7	10	17
35	18	7	25	70	6	5	11
36	33	6	39	71	2	7	9
37	14	6	20	72	4	8	12
38	27	6	33	73	3	5	8
39	15	6	21	74	5	5	10
40	11	9	20	75	—	5	5
41	18	4	22	76	2	1	3
42	24	8	32	77	2	7	9
43	16	7	23	78	1	2	3
44	14	11	25	79	—	3	3
45	29	8	37	80	2	3	5
46	26	11	37	81	1	1	2
47	9	11	20	82	1	1	2
48	23	8	31	83	—	1	1
49	19	3	22	84	—	1	1
50	20	10	30	85	1	—	1
51	7	2	9	86	—	—	—
52	14	9	23	87	—	—	—
53	16	15	31	88	—	—	—
54	18	9	27	89	1	—	1
55	6	13	19				

Im Rudolfspital waren unter 288 Verstorbenen alt (nach den Berichten der Rudolfstiftung konnte ich nur die einzelnen Le-

bensjahre, in welchen der Tod eintrat, von 1866—1872 bezeichnen; von 1872 an sind in den Berichten blos Decennien angegeben):

Jahre	Männer	Weiber	Summe	Jahre	Männer	Weiber	Summe
3	1	—	1	46	4	1	5
6	1	—	1	47	5	—	5
9	2	—	2	48	8	1	9
11	1	—	1	49	1	—	1
14	3	1	4	50	5	2	7
16	1	1	2	51	1	1	2
17	—	1	1	52	2	1	3
18	3	2	5	53	6	—	6
19	2	—	2	54	2	1	3
20	1	1	2	55	2	1	3
21	3	2	5	56	3	—	3
22	2	1	3	57	1	1	2
23	2	1	3	58	3	2	5
24	5	3	8	59	9	—	9
25	2	4	6	60	4	2	6
26	9	1	10	61	1	4	5
27	1	4	5	62	3	1	4
28	4	1	5	63	—	1	1
29	3	1	4	64	—	1	1
30	5	2	7	65	1	1	2
31	4	1	5	66	1	1	2
32	6	3	9	67	—	3	3
33	5	4	9	68	—	—	—
34	3	1	4	69	2	—	2
35	6	2	8	70	2	—	2
36	11	—	11	71	1	4	5
37	6	—	6	72	2	—	2
38	5	1	6	73	1	1	2
39	3	1	4	74	—	—	—
40	4	3	7	75	—	2	2
41	5	1	6	76	2	—	2
42	3	5	8	78	—	1	1
43	3	1	4	79	1	—	1
44	4	3	7	80	—	2	2
45	5	2	7	90	—	2	2

Im Wiedener Spitale ist das Alter der Gestorbenen nach Decennien angegeben. Unter den **580** Gestorbenen waren alt:

Von 10—20	Jahren	47	Individuen
20—30	„	103	„
30—40	„	95	„
40—50	„	105	„
50—60	„	90	„
60—70	„	82	„
70—80	„	45	„
80—90	„	12	„
90—100	„	1	„
		580	

Die gegebenen Zahlen können somit sagen, welche Lebensperioden durch die Pneumonie mehr, welche weniger gefährdet sind.

Ich habe, um dies ersichtlich zu machen, in einer Uebersicht die in einem jeden Lebens-Decennium von 1866 — 1875 in den 3 Spitälern Wiens behandelten und narch ihrem Alter ausgewiesenen Kranken ebenso die Gestorbenen vom 10. Lebensjahre angefangen zusammengestellt und daß Mortalitätsprocent berechnet.

Vom Rudolfspitale habe ich nur die Jahre 1866—72 (6 Jahre) benützt, weil ich auch früher dies beim Alter der Behandelten und Gestorbenen thun musste.

Im allgemeinen Krankenhause:

Alter nach Decennien	Summe der Behandelten	Summe der Gestorbenen	Mortalitäts-procent
10—20	1322	120	9·07
20—30	2259	303	13·41
30—40	1209	279	23·07
40—50	820	270	32·92
50—60	577	241	41·76
60—70	364	178	48·90
70—80	127	73	57·48
80—90	18	14	77·77

Im Rudolfsspitale:

Alter nach Decennien	Summe der Behandelten	Summe der Gestorbenen	Mortalitäts-procent
10—20	156	15	9·61
20—30	369	51	13·82

Alter nach Decennien	Summe der Behandelten	Summe der Gestorbenen	Mortalitäts-procent
30—40	269	69	25·65
40—50	189	59	31·21
50—60	134	43	32·08
60—70	47	26	55·31
70—80	33	17	51·51
80—90	4	4	100

Im Wiedener Spitale:

Alter nach Decennien	Summe der Behandelten	Summe der Gestorbenen	Mortalitäts-procent
10—20	487	47	9·65
20—30	812	103	12·68
30—40	442	95	21·49
40—50	339	105	30·97
50—60	226	90	39·82
60—70	149	82	55·03
70—80	74	45	60·81
80—90	12	12	100
90—100	1	1	100

Ein Blick auf diese Tabellen lässt somit erkennen, dass die 3 Spitäler in Bezug auf das Mortalitätsprocent in den einzelnen Altersperioden ein beinahe ganz gleiches Verhältniss zeigen.

Sie demonstriren aber weiters noch das sehr interessante Factum, und zwar in völlig übereinstimmender Weise, dass die Mortalität vom 10. Lebensjahre an in jedem Alters-Decennium steigt, bis sie zwischen 70—80, 80—90, 90—100 ihr Maximum erreicht, und lässt sich somit gewiss daraus der Schluss ziehen, dass die Pneumonie eine desto gefährlichere Krankheit ist, je älter das von ihr befallene Individuum ist. Am gefährlichsten ist sie jedenfalls in den Jahren von 70—100, denn alle Spitäler zeigen aus diesen Jahren ein sehr hohes Mortalitätsprocent.

Krankheitsdauer bis zur erfolgten Heilung resp. Entlassung.

Unter Heilung ist hier der Tag zu verstehen, an welchem der Kranke geheilt entlassen werden konnte.

Ich konnte dies nur für das allgemeine Krankenhaus und für die Rudolfstiftung zusammenstellen, da die Berichte des Wiedener Spitales diesen Punkt nicht nach einzelnen Tagen ausweisen.

Im allgemeinen Krankenhause: Unter **4503** derart ausgewiesenen Fällen erfolgte die Heilung resp. Entlassung:

Am	6.	Tage	in	9	Fällen	Am	42.	Tage	in	65	Fällen
„	7.	„	„	70	„	„	43.	„	„	13	„
„	8.	„	„	89	„	„	44.	„	„	19	„
„	9.	„	„	88	„	„	45.	„	„	29	„
„	10.	„	„	111	„	„	46.	„	„	24	„
„	11.	„	„	85	„	„	47.	„	„	17	„
„	12.	„	„	134	„	„	48.	„	„	16	„
„	13.	„	„	107	„	„	49.	„	„	29	„
„	14.	„	„	249	„	„	50.	„	„	26	„
„	15.	„	„	187	„	„	51.	„	„	10	„
„	16.	„	„	210	„	„	52.	„	„	5	„
„	17.	„	„	199	„	„	53.	„	„	5	„
„	18.	„	„	222	„	„	54.	„	„	11	„
„	19.	„	„	160	„	„	55.	„	„	6	„
„	20.	„	„	208	„	„	56.	„	„	16	„
„	21.	„	„	237	„	„	57.	„	„	7	„
„	22.	„	„	130	„	„	58.	„	„	8	„
„	23.	„	„	143	„	„	59.	„	„	6	„
„	24.	„	„	143	„	„	60.	„	„	34	„
„	25.	„	„	119	„	„	61.	„	„	2	„
„	26.	„	„	108	„	„	62.	„	„	6	„
„	27.	„	„	104	„	„	63.	„	„	9	„
„	28.	„	„	160	„	„	64.	„	„	7	„
„	29.	„	„	76	„	„	65.	„	„	1	„
„	30.	„	„	167	„	„	66.	„	„	3	„
„	31.	„	„	58	„	„	67.	„	„	1	„
„	32.	„	„	70	„	„	68.	„	„	4	„
„	33.	„	„	36	„	„	69.	„	„	3	„
„	34.	„	„	56	„	„	70.	„	„	5	„
„	35.	„	„	86	„	„	71.	„	„	—	„
„	36.	„	„	54	„	„	72.	„	„	3	„
„	37.	„	„	46	„	„	73.	„	„	3	„
„	38.	„	„	47	„	„	74.	„	„	1	„
„	39.	„	„	32	„	„	75.	„	„	10	„
„	40.	„	„	38	„	„	76.	„	„	3	„
„	41.	„	„	18	„	„	77.	„	„	3	„

Es ist auch hier wieder angegeben, wie viel Todesfälle auf den einen oder anderen Tag vom Beginne der Krankheit an gerechnet entfallen. Auch hier ist zu bemerken, dass diese Daten nicht für alle im Decennium 1866 — 1875 an Pneumonie Gestorbenen sich vorfinden.

Im allgemeinen Krankenhause: Unter **1501** nach dieser Richtung hin ausgewiesenen Fällen trat der Tod vom Beginne der Erkrankung an gerechnet ein:

Am	2.	Tage	in	30	Fällen	Am	32.	Tage	in	8	Fällen
„	3.	„	„	52	„	„	33.	„	„	7	„
„	4.	„	„	72	„	„	34.	„	„	4	„
„	5.	„	„	99	„	„	35.	„	„	16	„
„	6.	„	„	115	„	„	36.	„	„	7	„
„	7.	„	„	115	„	„	37.	„	„	7	„
„	8.	„	„	101	„	„	38.	„	„	8	„
„	9.	„	„	96	„	„	39.	„	„	7	„
„	10.	„	„	92	„	„	40.	„	„	7	„
„	11.	„	„	58	„	„	41.	„	„	8	„
„	12.	„	„	49	„	„	42.	„	„	11	„
„	13.	„	„	32	„	„	43.	„	„	7	„
„	14.	„	„	50	„	„	44.	„	„	4	„
„	15.	„	„	30	„	„	45.	„	„	10	„
„	16.	„	„	30	„	„	46.	„	„	—	„
„	17.	„	„	24	„	„	47.	„	„	1	„
„	18.	„	„	28	„	„	48.	„	„	3	„
„	19.	„	„	27	„	„	49.	„	„	5	„
„	20.	„	„	17	„	„	50.	„	„	6	„
„	21.	„	„	26	„	„	51.	„	„	3	„
„	22.	„	„	9	„	„	52.	„	„	4	„
„	23.	„	„	13	„	„	53.	„	„	1	„
„	24.	„	„	13	„	„	54.	„	„	4	„
„	25.	„	„	12	„	„	55.	„	„	2	„
„	26.	„	„	11	„	„	56.	„	„	9	„
„	27.	„	„	8	„	„	57.	„	„	1	„
„	28.	„	„	15	„	„	58.	„	„	1	„
„	29.	„	„	9	„	„	59.	„	„	2	„
„	30.	„	„	13	„	„	60.	„	„	14	„
„	31.	„	„	8	„	„	61,	„	„	2	„

Am	62.	Tage	in	2	Fällen	Am	95.	Tage	in	1	Falle
„	63.	„	„	6	„	„	96.	„	„	1	„
„	64.	„	„	1	„	„	97.	„	„	1	„
„	65.	„	„	2	„	„	98.	„	„	1	„
„	66.	„	„	1	„	„	100.	„	„	2	„
„	67.	„	„	1	„	„	105.	„	„	4	„
„	68.	„	„	1	„	„	113.	„	„	1	„
„	69.	„	„	—	„	„	116.	„	„	1	„
„	70.	„	„	5	„	„	117.	„	„	1	„
„	71.	„	„	1	„	„	118.	„	„	1	„
„	72.	„	„	1	„	„	120.	„	„	3	„
„	73.	„	„	2	„	„	131.	„	„	1	„
„	74.	„	„	1	„	„	150.	„	„	2	„
„	75.	„	„	4	„	„	152.	„	„	1	„
„	78.	„	„	1	„	„	155.	„	„	1	„
„	79.	„	„	1	„	„	180.	„	„	1	„
„	81.	„	„	1	„	„	210.	„	„	2	„
„	84.	„	„	2	„	„	235.	„	„	1	„
„	86.	„	„	1	„	„	240.	„	„	1	„
„	88.	„	„	1	„	„	263.	„	„	1	„
„	90.	„	„	8	„	„	270.	„	„	3	„
„	92.	„	„	1	„	„	304.	„	„	1	„
„	93.	„	„	1	„	„	365.	„	„	1	„

Im Rudolfspitale: Bei 448 daselbst im Decennium 1866 bis 1875 Verstorbenen trat der Tod ein:

Am	1.	Tage	in	2	Fällen	Am	13.	Tage	in	10	Fällen
„	2.	„	„	17	„	„	14.	„	„	15	„
„	3.	„	„	24	„	„	15.	„	„	13	„
„	4.	„	„	25	„	„	16.	„	„	5	„
„	5.	„	„	35	„	„	17.	„	„	13	„
„	6.	„	„	26	„	„	18.	„	„	4	„
„	7.	„	„	31	„	„	19.	„	„	5	„
„	8.	„	„	40	„	„	20.	„	„	5	„
„	9.	„	„	45	„	„	21.	„	„	5	„
„	10.	„	„	26	„	„	22.	„	„	2	„
„	11.	„	„	24	„	„	23.	„	„	3	„
„	12.	„	„	20	„	„	24.	„	„	5	„

Am	25. Tage	in	2	Fällen	Am	42. Tage	in	2	Fällen
„	26. „	„	1	„	„	43. „	„	2	„
„	27. „	„	1	„	„	45. „	„	3	„
„	28. „	„	3	„	„	47. „	„	1	„
„	29. „	„	1	„	„	48. „	„	1	„
„	30. „	„	2	„	„	50. „	„	1	„
„	31. „	„	3	„	„	51. „	„	1	„
„	32. „	„	2	„	„	52. „	„	2	„
„	33. „	„	—	„	„	53. „	„	2	„
„	34. „	„	1	„	„	60. „	„	1	„
„	35. „	„	3	„	„	70. „	„	1	„
„	36. „	„	—	„	„	76. „	„	1	„
„	37. „	„	—	„	„	90. „	„	1	„
„	39. „	„	1	„	„	120. „	„	2	„
„	40. „	„	4	„	„	150. „	„	2	„
„	41. „	„	1	„					

Die meisten Todesfälle traten somit im Zeitraume zwischen dem 2. und 16. Tage ein. Denn unter **1501** nach dieser Richtung ausgewiesenen Fällen des allgemeinen Krankenhauses entfielen **1021** auf diesen Zeitraum und unter **448** Todesfällen im Rudolfspitale kamen **348** auf diesen Zeitraum.

Was die einzelnen Tage betrifft, so sind im allgemeinen Krankenhause der **6.** und **7.** die am meisten mit Todesfällen belasteten, ihnen schliessen sich an der **8., 5., 9., 10.**

Die Zahl der Todesfälle schwankt an diesen Tagen zwischen **90—100—115.** Vom 10. auf den 11. Tag sehen wir eine bedeutende Verminderung um beinahe 40 eintreten, welche im weiteren Verlaufe eine continuirliche Herabminderung erfährt.

Im Rudolfspitale sind folgende Tage mit Todesfällen am meisten belastet:

Der	**9.** Tag	mit	**45**	Fällen
„	**8.** „	„	**40**	„
„	**5.** „	„	**35**	„
„	**7.** „	„	**31**	„
„	**10.** „	„	**26**	„

Vom 12. Tage ab beginnt eine Verminderung der Todesfälle, welche im weiteren Verlaufe eine immer grössere wird.

Sitz der pneumonischen Infiltration.

Unter **10.537** nach dieser Richtung im Decennium 1866 – 1875 in den drei Spitälern ausgewiesenen Fällen waren ergriffen:

die rechte Lunge in	5214	Fällen	= 49 %
die linke Lunge in	3728	Fällen	= 35 „
die beiden Lungen in	1595	Fällen	= 15 „
Summe	10537	Fälle.	

Die Zahlen beweisen somit, dass die rechte Lunge bei weitem häufiger afficirt wird, als die linke.

Der Ausweis von allen Spitälern weist eine Differenz von **1486** Fällen zwischen rechter und linker Lunge auf und hiermit stimmen auch die Ausweise aus den einzelnen Spitälern überein. Denn im allgemeinen Krankenhause fand sich unter **6665** nach dieser Richtung ausgewiesenen Fällen als Sitz der Affection:

die rechte Lunge in	3343	Fällen	= 50 %
die linke Lunge in	2384	Fällen	= 35 „
die beiden Lungen in	938	Fällen	= 14 „
Summe	6665	Fälle.	

Im Rudolfspitale war unter 1433 ausgewiesenen Fällen der Sitz der Affection:

die rechte Lunge in	734	Fällen	= 51 %
die linke Lunge in	492	Fällen	= 34 „
beide Lungen in	207	Fällen	= 15 „
Summe	1433	Fälle.	

Im Wiedener Spitale. Unter **2439** nach dieser Richtung ausgewiesenen Fällen war ergriffen:

die rechte Lunge in	1137	Fällen	= 46 %
die linke Lunge in	852	Fällen	= 34 „
die beiden Lungen in	450	Fällen	= 18 „
Summe	2439	Fälle.	

Die Thatsache, dass die rechte Lunge häufiger als die linke afficirt wird, wird auch von anderen Beobachtern, die statistische Zusammenstellungen gemacht, hervorgehoben und verweise ich in dieser Hinsicht auf die Zusammenstellungen in der ausgezeichneten Abhandlung Jürgensen's („Ueber croupöse Pneumonie“ in Ziemssen's Handbuch 5. Bd.) Derselben entnehme ich Folgendes:

Unter 7747 von 1858—1870 inclusive im allgemeinen Krankenhause beobachteten Fällen war ergriffen: Rechte Lunge 4089 mal, linke Lunge 2902 mal, beide Lungen 756 mal.

Unter 1430 Fällen fand Grisolle ergriffen: Rechte Lunge 742 mal, linke Lunge 426 mal, beide Lungen 262 mal.

Magnus Huss fand unter 2616 Fällen ergriffen: Rechte Lunge 1398, linke Lunge 834, beide Lungen 384.

Bamberger (Wiener med. Wochenschrift 1857: Beitrag zur Statistik der Pneumonie) fand unter 134 Fällen die Affection: Rechts 56 mal, links 47 mal, beiderseits 31 mal.

Die nähere Detaillirung bezüglich der Localisirung des pneumonischen Processes fand ich nur in **6358** Fällen angegeben und zwar blos aus den beiden Spitälern, dem allgemeinen Krankenhause und Rudolfstiftung. Im Berichte des Wiedener Spitales ist eine genauere Detaillirung des erkrankten Lappens nicht angegeben.

Unter **6358** Fällen war demnach die Affection folgendermassen vertheilt:

Im rechten Oberlappen	643	mal	= 10·1 %.
„ „ Mittellappen	124	„	= 1·9 %.
„ „ Unterlappen	1302	„	= 20·4 %.
„ „ Ober- und Mittellappen .	139	„	= 2·1 %.
„ „ Mittel- und Unterlappen .	282	„	= 4·4 %.
„ „ Ober- und Unterlappen .	11	„	= 0·17 %.
Ganze rechte Lunge	772	„	= 12·1 %.
Im linken Oberlappen	399	„	= 6·2 %.
„ „ Unterlappen	1375	„	= 21·6 %.
„ „ Total	597	„	= 9·4 %.
In beiden Oberlappen	141	„	= 2·2 %.
„ „ Unterlappen	252	„	= 3·9 %.

Rechte Lunge und linker Oberlappen 34 mal.
Rechte Lunge und linker Unterlappen 63 mal.
Linke Lunge und rechter Oberlappen 32 mal.
Linke Lunge und rechter Mittellappen 11 mal.
Linke Lunge und rechter Unterlappen 59 mal.
Linker Unterlappen und rechter Oberlappen 31 mal.
Linker Unterlappen u. rechter Ober- u. Mittellappen 12 mal.
Linker Unterlappen u. rechter Mittel- u. Unterlappen 6 mal.
Linker Ober- und rechter Mittellappen 7 mal.

Linker Ober- und rechter Unterlappen 19 mal.
Linker Unter- und rechter Mittellappen 12 mal.
Linke Lunge und rechter Mittel- und Unterlappen 8 mal.
Rechter Ober- und beide Unterlappen 1 mal.
Linker Ober- und Unter- und rechter Unterlappen 3 mal.
Beide Ober- und rechter Mittelappen 6 mal.
Total 17 mal.

Am meisten scheint somit der rechte und linke Unterlappen der Affection unterworfen zu sein und zwar nach vorliegender Tabelle beinahe in ganz gleicher Weise. Denn der rechte Unterlappen weist ein Procentverhältniss von 20·4 %, der linke von 21·6 % auf, ihnen am nächsten steht die rechte Lunge als total infiltrirt mit 12·1 %, der rechte Oberlappen mit 10·1 %, dann folgt der linke Ober- und Unterlappen mit 9·4 %, der linke Oberlappen mit 6·2 % und am wenigsten belastet erscheint der rechte Ober- und Unterlappen.

Als besonders interessant wäre die Differenz hervorzuheben, welche zwischen dem rechten und linken Oberlappen in Bezug auf das Befallenwerden von Pneumonien darbietet, indem ersterer um 4 % mehr aufweist als letzterer.

Von besonderem Interesse erscheint es mir zum Vergleiche eine von Jürgensen entworfene Tabelle bezüglich der Localisation der Pneumonie hinzuzufügen.

Von 6666 Fällen der Wiener Krankenanstalten hat er genauere Daten gesammelt und als Sitz der Pneumonie gefunden:

Rechte Lunge	3580 Fälle.		
Oberlappen	810	mal =	12·15 %.
Mittellappen	118	„ =	1·77 %.
Unterlappen	1476	„ =	22·14 %.
Ober- und Mittellappen	177	„ =	2·65 %.
Unter- und Mittellappen	376	„ =	5·64 %.
Ganze Lunge	623	„ =	9·35 %.
Linke Lunge	2548 Fälle.		
Oberlappen	464	mal =	6·96 %.
Unterlappen	1515	„ =	22·73 %.
Ganze Lunge	569	„ =	8·54 %.
Beide Lungen	538 Fälle.		

Beide Oberlappen . . . 73 mal = 1·09 %.
„ Unterlappen . . 223 „ = 3·34 %.
Rechter oberer und linker Unterlappen 43 mal } 1·09 %.
Linker oberer u. rechter unterer Lappen 29 mal }
Andere Combinationen . 170 „ = 2·55 %.

Ein Vergleich dieser Tabelle mit der von mir zusammengestellten Tabelle über das Decennium 1866—1875 der beiden Krankenhäuser: allgemeines Krankenhaus und Rudolfstiftung ergibt das interessante Factum, dass dieselben mit einander, einzelne kleine Differenzen abgerechnet, beinahe vollkommen übereinstimmen.

Was den Zusammenhang oder vielmehr den Einfluss betrifft, welchen die Localisation in den verschiedenen Lappen auf die Mortalitäts-Verhältnisse ausübt, so konnte ich eine diesbezügliche Zusammenstellung nur für das allgemeine Krankenhaus machen und auch da blos über die Jahre 1869—1875 inclusive, da in den Berichten von 1866—1868 inclusive hierüber keine Daten vorhanden sind.

Auf die Jahre 1869—1875 inclusive entfallen **5424** Pneumonien. Dieselben waren auf die einzelnen Lungen und Lungenabschnitte folgendermassen vertheilt: Rechte Lunge **2678** Fälle, linke Lunge **1929** Fälle, beide Lungen **817** Fälle.

Von **2678** mit rechtsseitiger Pneumonie Behafteten starben **572** = **21·3** %.

Von **1929** mit linksseitiger Pneumonie Behafteten starben **332** = **17·2** %.

Von **817** doppelseitigen Pneumonien starben **361** = **44·1** %.

Im allgemeinen Krankenhause wurden 1869—1875 inclusive bezüglich der Localisation in den einzelnen Lappen der Lungen ausgewiesen:

Rechter Oberlappen **387** Fälle, hievon gestorben **72** = **18·6** %.
Rechter Mittellappen **89** Fälle, hievon gestorben **10** = **11·2** %.
Rechter Unterlappen **818** Fälle, hievon gestorben **90** = **11** %.
Rechter oberer u. Mittellappen **66**, hievon gestorben **18** = **27·2** %.
Rechter Mittel- u. Unterlappen **156**, hievon gestorben **35** = **22·4** %.
Rechter Ober- u. Unterlappen **27**, hievon gestorben **7** = **25·9** %.
Sämmtliche Lappen rechts **471** F., hievon gestorben **205** = **43·5** %.

Linke Lunge.

Oberlappen **231** Fälle, hievon gestorben **36** = **15·5** %.
Unterlappen **895** Fälle, hievon gestorben **100** = **11·1** %.
Ober- u. Unterlappen **367** Fälle, hievon gestorben **132** = **35·9** %.
Beide Oberlappen **121** Fälle, hievon gestorben **45** = **37·1** %.
Beide Unterlappen **183** Fälle, hievon gestorben **59** = **32·2** %.

Das grösste Mortalitätsprocent findet sich demnach in jenen Fällen, wo sämmtliche Lappen der rechten Lunge infiltrirt sind, es beträgt **43·5** %; ihnen schliessen sich Fälle von Infiltration beider Oberlappen an, es beträgt **37·1** %. Hierauf Fälle von totaler Infiltration der linken Lunge, Mortalitätsverhältniss **35·9** %; solche mit Infiltration beider Unterlappen, das Mortalitätsprocent beträgt **32·2** %.

Das günstigste Mortalitäts-Verhältniss weisen die Unterlappen beiderseits auf. Es beträgt für beide 11 %.

Complicationen und Folgezustände.

In Betreff dieses Punktes habe ich das benützt, was ich in den Berichten vorfand, und zwar habe ich blos die wichtigeren Complicationen herausgenommen. Bemerken will ich aber, dass im Berichte vom Jahre 1874 des Wiedener Krankenhauses dieser Punkt gar nicht vorkommt, weshalb ich mir auch keine procentuelle Berechnung erlaube.

Es wurden also an Complicationen in den 3 Spitälern Wiens beobachtet oder vielmehr verzeichnet:

Pleuritis in 760 Fällen.
Tuberculosis pulm. in 201 Fällen.
Emphysema pulm. in 75 Fällen.
Gangraena pulm. in 37 Fällen.
Bronchiectasia in 12 Fällen.
Vitia valvul. et ostiorum in 52 Fällen.
Pericarditis in 62 Fällen.
Morbus Brightii in 120 Fällen.
Meningitis in 15 Fällen.
Alcoholismus in 146 Fällen.
Icterus in 53 Fällen. Gehirnhämorrhagie in 5 Fällen.
Gravidität (allgem. Krankenhaus) in 32 Fällen.
Im Puerperium (allgem. Krankenhaus) 35 Fälle.

Am häufigsten trat demnach die Pleuritis als Complication auf, ihr zunächst die Tuberculose, dann Morbus Brightii und chronischer Alcoholismus.

Welchen Einfluss die verschiedenen Complicationen auf die Pneumonie ausüben, konnte ich insofern ersehen, als ich noch aus den Berichten des allgemeinen Krankenhauses, welche allein diese Daten enthalten, das Mortalitäts-Verhältniss der Pneumonie bei den verschiedenen Complicationen berechnete.

Pleuritis in 430 Fällen, hievon gestorben 94 = 21·8 %.
Tubercul. pulm. in 106 F., hievon gestorben 86 = 81·1 %.
Emphys. pulm. in 17 Fäll., hievon gestorben 13 = 76·4 %.
Gangraena pulm. in 17 Fäll., hievon gestorben 13 = 76·4 %.
Bronchiectasia in 7 Fällen, hievon gestorben 4 = 57·1 %.
Morbus Brightii in 63 Fällen, hievon gestorben 49 = 77·7 %.
Organisches Herzleiden in 37 F., hievon gestorb. 21 = 56·7 %.
Pericarditis in 42 Fällen, hievon gestorben 28 = 66·6 %.
Endocarditis in 15 Fällen, hievon gestorben 8 = 53·3 %.
Alcoholismus in 79 Fällen, hievon gestorben 64 = 81 %.
Icterus in 44 Fällen, hievon gestorben 10 = 22·7 %.
Meningitis in 11 Fällen, hievon gestorben 11 = 100 %.
Gravidität in 32 Fällen, hievon gestorben 3 = 9·3 %.
Im Puerperium 35 Fälle, gestorben 25 = 71·4.

Die gefährlichsten Complicationen oder Folgezustände sind Meningitis, Endocarditis, der Alcoholismus, Lungentuberculose, Lungengangrän, Lungenemphysem, Morbus Brightii, das Puerperium, Pericarditis.

Zusammenhang der Pneumonie mit den Witterungsverhältnissen im Decennium 1866—1875.

Um den Einfluss der Witterung auf die Pneumonie und den Zusammenhang zwischen beiden festzustellen, habe ich die meteorologischen Verhältnisse des genannten Decenniums zusammengestellt, zu welchem Zwecke mir die Jahrbücher der k. k. Centralanstalt für Meteorologie und Erdmagnetismus in Wien als Quellen dienten, Die Punkte, welche hiebei vorzüglich Berücksichtigung fanden, waren:

1. der Luftdruck,
2. die Temperatur,
3. der Dunstdruck,

4. die relative Feuchtigkeit,
5. die Summe des Niederschlages,
6. die Zahl der Tage mit Niederschlägen.

Ueber alle diese sind die mittleren Werthe eines jeden Monates der Jahre 1865—1875 angegeben und will ich nur noch hiezu bemerken, dass bis zum April 1872 die betreffenden Beobachtungen, Wien, Favoritenstrasse 30, vom oben bezeichneten Datum an in Ober-Döbling, im Hause der Centralanstalt für Meteorologie und Erdmagnetismus gemacht wurden.

Statt der sonst üblichen Curven habe ich blos Tabellen entworfen, in der Meinung, die Sache hiedurch übersichtlicher und verständlicher zu machen.

Monatsmittel des Luftdruckes in Millimetern.

Jahr	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Decemb.
1866	748·4	742·3	737·9	744·2	743·7	744·8	742·7	742·6	744·3	749·3	743·7	746·9
1867	740·1	749·1	741·1	740·5	743·0	744·5	743·7	745·6	748·0	748·8	747·8	740·9
1868	744·4	747·7	743·5	742·8	746·1	746·3	743·7	744·3	743·7	744·7	744·8	743·5
1869	752·3	747·7	736·3	744·7	741·2	744·6	745·4	745·7	745·1	746·3	742·7	743·8
1870	746·9	745·4	742·9	747·8	745·7	745·3	743·9	740·5	747·2	741·7	742·5	740·4
1871	742·8	748·2	747·9	741·5	743·4	740·4	743·6	746·1	743·8	746·5	742·6	748·5
1872	743·6	747·5	742·3	741·2	741·2	742·5	743·2	743·0	743·5	742·0	742·5	741·6
1873	745.2	745·1	741·4	740·2	741·1	743·0	744·6	745·0	745·3	743·5	742·9	757·0
1874	749·2	746·2	747·6	741·0	739·8	745·1	744·3	743·8	746·4	746·3	743·3	737·6
1875	746·7	744·4	746·8	743·6	744·7	742·9	742·6	745·1	746·6	741·6	740·3	745·5

Um den Einfluss des Luftdruckes auf die Häufigkeit der Pneumonie zu prüfen, habe ich nachfolgende Tabelle zusammengestellt, in welcher einerseits die Monate mit dem geringsten und höchsten Luftdrucke, andererseits die Monate mit der geringsten und grössten Aufnahme von Pneumonien eines jeden Jahres aus dem Decennium 1866—1875 in den 3 Spitälern separat angegeben sind.

Eine solche Zusammenstellung kann, obwohl noch andere Factoren massgebend sein dürften, immerhin irgend welche Schlüsse gestatten, ob ein sehr hoher oder niederer Luftdruck der Entwickelung der Pneumonie günstig sei.

Jahr	Monate mit geringstem Luftdruck	Monate mit höchstem Luftdruck	Monate mit der geringsten Allgem. Krankenhaus	Monate mit der geringsten Rudolfspital
1866	März Februar August	October Jänner December	September Februar Juli	September August October
1867	Jänner April December	Februar October September	September Juli August	September October August
1868	April März December	Februar Mai Juni	September August Jüli	Juli Juni September
1869	März Mai November	Jänner Februar October	September August Juni	October August
1870	August December März	April September Jänner	August September Juli	August October November
1871	Juni April Jänner	Februar December März	August Juli Juni	Juli September November
1872	April Mai October	Februar Jänner September	September October August	November August October
1873	April Mai März	December September Jänner	September October November	Juli September November
1874	December Mai April	Jänner März October	October September Juli	September October August
1875	November October Juli	März Jänner September	September Juli October	August October Juli

Aufnahme	Monate mit der grössten Aufnahme		
Wiedener Spital	Allgem. Krankenhaus	Rudolfspital	Wiedener Spital
September	November	Jänner	Mai
August	December	Mai	December
März	Juni	März	Jänner
September	März	März	April
August	April	April	März
November	Mai	Februar	Februar
September	December	April	April
August	Februar	März	Februar
November	März	Jänner	Jänner
August	November	April	Mai
September	Mai	März	April
Juli	April	Mai	März
August	April	April	Mai
October	Mai	Mai	April
November	März	März	Februar
August	November	April	April
September	Mai	März	Mai
Jänner	December	Mai	November
October	April	März	April
September	März	April	Mai
August	Jänner	Jänner	Jänner
September	April	April	Juni
Juli	März	Jänner	Mai
Februar	Mai	Mai	November
August	April	Mai	März
Juli	März	April	April
October	Jänner	Juni	Mai
Juli	Februar	Februar	Februar
August	Mai	März	März
September	April	April	April

Unterzieht man nun diese Tabelle einer sorgfältigen Prüfung, so findet man den niedersten mittleren Luftdruck im Decennium 1866—1875 auf folgende Monate vertheilt:

1. April war im Decennium 6mal unter den Monaten mit geringstem Luftdrucke,
2. März 5mal,
3. Mai 4mal,
4. December 4mal,
5. August 2mal.

Der höchste mittlere Luftdruck war auf folgende Monate vertheilt:

Jänner	7	mal	im	Decennium,
Februar	5	„	„	„
September	5	„	„	„
October	4	„	„	„
December	3	„	„	„
März	3	„	„	„

Die stärkste Aufnahme an Pneumonien in den 3 Spitälern entfiel, wie schon einmal gesagt wurde, auf die Monate April, Mai, März, Februar, Jänner, December.

Die geringste Aufnahme entfiel auf die Monate September, August, Juli, October, November.

Ein Parallelismus zwischen Luftdruck und Häufigkeit der Pneumonie könnte daher nur im umgekehrten Sinne gelten, dass nämlich in den Monaten, in welchen am häufigsten der niederste mittlere Luftdruck zu verzeichnen war, die Aufnahme von Pneumonien am grössten war und müsste man hiedurch zu dem Schlusse gelangen, dass ein niederer Luftdruck das Zustandekommen von Pneumonie begünstige.

Ob ein hoher Luftdruck der Entwickelung von Pneumonien ungünstig sei, kann man aus dieser Zusammenstellung absolut nicht ersehen und ist daher auch ein diesbezüglicher Schluss unmöglich, denn die Monate Jänner und Februar sind in dem Decennium 1866—75 als die Monate zu bezeichnen, in welchen zumeist der Luftdruck am höchsten, nichtsdestoweniger finden wir aber nicht, dass die Aufnahmsziffer der Pneumonien in diesen Monaten eine geringe war.

Verminderung des Luftdruckes könnte demnach möglicherweise das Zustandekommen von Pneumonien begünstigen, während der Zusammenhang zwischen hohem Luftdrucke und Häufigkeit der Pneumonie nicht aufgefunden werden kann.

Zur selben Anschauung gelangte auch Haller (die Volkskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Witterungsverhältnissen, Wien 1860), als er eine Zusammenstellung der von 1846—1855 in jedem Monate aufgenommenen Pneumonien machte und hiebei den Zusammenhang mit den meteorologischen Verhältnissen festzustellen suchte.

Auch er fand, dass die Anzahl der Pneumonien im April und Mai ihren Culminationspunkt, der Luftdruck aber in diesen Monaten und speciell im April seinen tiefsten Stand erreiche.

Mittlere Temperatur eines jeden Monates im Decennium 1866—1875 in Celsiusgraden nach den Aufzeichnungen eines Thermographen:

Jahr	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Decemb.	Jahresmittel
1866	1·2	4·0	5·3	12·2	12·6	20·9	19·4	17·5	17·5	8·4	5·1	—0·4	10·31
1867	—0·4	4·9	3·4	10·6	14·5	18·2	19·1	20·6	16·8	9·4	2·7	—1·4	9·87
1868	—1·4	4·2	4·9	9·5	18·5	20·3	20·7	20·7	18·2	12·2	3·5	4·0	11·28
1869	—1·4	5·4	3·4	12·6	17·5	16·4	21·8	18·5	17·1	8·0	4·9	1·5	10·48
1870	—1·0	5·0	1·9	9·1	16·3	18·0	20·9	18·0	13·9	9·6	6·1	—3·8	8·61
1871	—4·1	—0·5	5·0	9·6	11·7	15·5	20·4	19·8	16·0	7·8	2·9	—6·4	8·14
1872	—1·3	0·9	6·7	12·3	16·8	17·2	20·3	17·6	16·2	12·5	6·1	3·4	10·7
1873	1·0	0·3	6·9	9·0	11·4	17·2	21·3	21·2	14·0	11·9	5·4	1·2	10·1
1874	—0·8	0·2	4·0	11·4	10·5	18·2	22·1	17·8	17·3	10·3	1·2	—1·0	9·3
1875	0·2	—4·7	—0·1	8·6	15·4	20·3	19·6	20·1	14·2	7·8	3·0	1·9	

Gleich den Beobachtungen in früheren Decennien ist demnach auch im Decennium 1866—1875 die Thatsache auffallend, dass die Temperatur im Monate April eine sehr jähe und bedeutende Steigerung erfährt und dass gerade in diesem und im folgenden Monate die Pneumonie ihren Culminationspunkt erreicht. Es scheinen demnach wirklich, wie dies von Haller, Huss und Jürgensen ausgesprochen wurde, Schwankungen oder rascher Wechsel der

Temperatur die Entwickelung von Pneumonie zu begünstigen. Ueberdies scheinen auch andere Temperaturen der Entwickelung von Pneumonie günstig zu sein. Diese Ansicht könnte vielleicht durch eine Thatsache aus dem Decennium 1866—1875 noch eine weitere Stütze erhalten.

Wir fanden nämlich im Jahre 1875 ganz gleichmässig in allen 3 Spitälern die grösste Aufnahme an Pneumonien im Monate Februar.

Nun zeichnete sich gerade dieser Monat durch die niederste mittlere Temperatur aus; überdies war der Wechsel vom Jänner auf Februar ein so jäher, dass der Unterschied 4·5° beträgt.

Dass niedere Temperatur die Entwickelung von Pneumonie begünstige, geht ferner daraus hervor, dass Februar, Jänner und December unter den Monaten sich befinden, die eine sehr hohe Pneumonieziffer aufzuweisen haben.

Zu gleichem Schlusse ist auch Haller gekommen, als er die Temperaturcurve eines jeden Monates aus dem Decennium 1846 bis 1855 mit der Curve der Pneumonien verglich; nur meinte er noch, dass die sprungweise Vergrösserung des täglichen Ganges der Temperatur, welche in diesen Monaten stattfindet, auch einen grossen Einfluss ausübe. Der Unterschied zwischen der grössten und kleinsten Tageswärme, welcher in den Wintermonaten gewöhnlich kleiner ist als 5 Grade, steigt im April und Mai oft auf das Dreifache und ist oft grösser als während der Sommermonate.

Mittlerer Dunstdruck in Millimetern im Decennium 1866—1875.

Jahr	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Decemb.
1866	4·3	4·6	4·8	6·5	6·7	10·6	10·9	10·4	10·6	5·7	4·8	3·8
1867	3·8	4·9	4·8	6·6	8·5	10·2	10·2	11·1	10·1	7·1	4·2	3·4
1868	3·4	4·2	4·5	5·7	10·7	10·4	11·1	11·0	10·0	7·8	4·2	4·9
1869	3·5	5·0	4·3	6·8	9·5	8·4	11·5	10·4	9·5	6·0	4·9	4·3
1870	3·7	2·8	3·9	4·9	8·0	9·9	12·2	10·8	8·3	6·6	5·8	3·1
1871	2·9	3·6	4·7	5·6	6·1	8·9	11·4	11·0	8·5	6·2	4·6	2·4
1872	3·9	4·2	5·0	6·5	9·3	9·8	10·7	10·6	9·9	8·8	6·2	5·0
1873	4·3	4·1	5·5	5·8	7·1	10·3	11·6	11·9	8·8	8·7	5·5	3·7
1874	3·7	3·7	3·9	6·5	6·4	10·4	13·1	10·5	10·2	7·4	4·4	3·5

Der grösste Dunstdruck herrschte somit immer im Juli, der niederste zumeist im December und lässt sich irgend ein Zusammenhang mit der Pneumonie durchaus nicht feststellen.

Denn gerade die zwei genannten Monate bieten in Bezug auf die Pneumonieziffer keine besonders erwähnenswerthen Momente dar, ausser dass man des Umstandes gedenken wollte, dass Juli als der dritte unter den Monaten mit der geringsten Aufnahme und der December als der letzte unter den Monaten mit der stärksten Aufnahme figurirt. Möglich, dass hierbei die Dunstspannung im Vereine mit anderen Factoren von Einfluss ist.

Mittlere Feuchtigkeit in Percent im Decennium 1866—1875.

Jahr	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Decemb.
1866	87·8	76·9	73·3	63·6	61·7	59·6	66·6	71·5	72·4	67·8	73·4	85·8
1867	84·0	77·1	79·6	69·5	69·0	65·9	63·6	63·4	70·6	80·8	74·5	80·4
1868	81·7	69·8	71·5	65·3	68·2	60·7	63·2	62·4	66·3	74·0	71·2	80·8
1869	80·7	77·6	74·0	64·1	63·4	61·4	61·0	67·3	66·4	73·2	76·4	84·1
1870	85·3	84·3	73·8	59·1	57·4	66·1	67·3	70·3	70·6	74·8	82·2	82·4
1871	84·3	76·8	71·1	62·2	60·6	68·0	64·4	65·2	64·4	78·9	79·6	81·9
1872	89·5	85·5	69·2	62·4	67·3	66·0	60·3	71·3	71·0	80·9	87·1	84·4
1873	86·9	84·7	73·5	66·8	70·0	68·1	60·1	60·8	72·5	80·4	77·8	73·2
1874	83	76	65	64	66	65	66	69	70	78	86	82
1875	78·2	79·1	76·7	59·8	61·5	66·7	66·3	66·5	66·1	81·2	78·2	81·7

Die mittlere Feuchtigkeit erreichte demnach im Decennium 1866—1875 zumeist im Monate Jänner ihr Maximum, hatte in den Wintermonaten ihren höchsten Stand, war vom Frühling bis zum Ende des Sommers gering und erreichte ihr Minimum zumeist in den Monaten Juni und Juli.

Es würde demnach ein geringer Feuchtigkeitsgrad der Luft der Entwickelung von Pneumonie günstiger sein als ein hoher, da gerade in den Monaten, in welchen eine Abnahme der Feuchtigkeit zu constatiren ist, die Pneumonie ihren Culminationspunkt erreicht.

Monatssummen des Niederschlages in Millimetern von 1866—1874.

Jahr	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Decemb.
1866	17	28	56	19	48	21	85	114	62	11	27	84
1867	70	45	36	71	97	61	60	16	43	60	29	79
1868	40	22	90	60	110	26	72	51	12	56	29	55
1869	11	46	41	33	34	26	43	71	18	42	96	52
1870	43	16	52	35	33	74	160	62	51	63	60	76
1871	30	16	46	40	44	48	138	59	55	50	41	26
1872	46	13	22	20	50	73	57	164	31	50	81	32
1873	20	75	34	14	85	61	24	51	66	27	27	18
1874	17	34	47	54	111	116	21	52	36	14	42	78

Zahl der Tage mit Niederschlägen im Decennium 1866—1875.

Jahr	Jänner	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	October	Novemb.	Decemb.
1866	19	12	17	11	13	8	23	16	8	2	17	15
1867	14	17	17	17	14	13	15	6	8	13	13	21
1868	16	15	17	14	13	9	12	13	5	11	10	20
1869	11	11	16	11	6	13	11	11	7	16	20	16
1870	17	9	10	11	6	16	13	18	11	18	9	16
1871	12	8	10	16	15	12	14	10	4	13	11	6
1872	10	10	11	11	7	11	12	19	6	10	14	16
1873	13	17	5	10	18	16	10	8	13	12	14	8
1874	10	13	10	12	18	14	10	11	7	7	11	14
1875	17	12	12	9	11	13	13	13	13	18	17	21

Ein Parallelismus zwischen Niederschlag und Pneumonie lässt sich aus diesen beiden Tabellen nicht constatiren.

In den einzelnen Jahren sind verschiedene Monate bald mit einem Maximum oder Minimum von Niederschlägen angegeben und zwar sowohl für die Monatssumme des Niederschlages als für die Zahl der Tage mit Niederschlägen, während bekanntlich die Pneumonie sowohl ihr Maximum als auch ihr Minimum beinahe constant alljährlich in gewissen Monaten erreicht.

Untersuchungen über den Bau, die Entwickelung und Vereiterung der Cutis.

Von

Dr. A. Ravogli
aus Rom.

Aus dem Institute für allgem. u. experiment. Pathologie in Wien.

(Hierzu Tafel I und II.)

I. Normales Cutisgewebe.

Es ist aus den Untersuchungen zahlreicher Forscher (Henle[1]), Köllicker[2]), Rollet[3]), Biesiadecki[4]) u. A.) bekannt, dass das Corion ein Geflecht von Bindegewebsbündeln darstellt. Des Näheren gestaltet sich der Bau desselben diesen Autoren zufolge etwa in folgender Weise. Ungleich dicke Bindegewebsbündel, welche aus dem subcutanen Bindegewebe in das Corion aufsteigen, weben sich, rhomboide Maschen bildend, wie die Theile einer Strohmatte durcheinander. Viele der Bündel theilen sich in den tieferen Schichten des Corion in dünnere, steigen dann in die Pars papillaris empor und verflechten sich hier gitterförmig unter einander. Dabei theilen sich die Bündel abermals in schmächtigere Fascikel, welche nach Tomsa's Angaben[5]) sich durch die Fenster des Gitters hindurchschlängeln oder, in den Winkeln derselben liegend, spitzwinklige Fenster in stumpfwinklige verwandeln.

C. Langer wies ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss der Spaltungsrichtung der Haut von solchen Maschenräumen nach.

---

[1]) Handbuch der system. Anatomie.

[2]) Gewebelehre.

[3]) Wiener Sitzungsb. d. Akad. d. Wiss. XXX.

[4]) Stricker's Handbuch.

[5]) Archiv für Dermatologie 1873.

Rollet (l. c.) hebt hervor, dass bei Kaninchen das Corion aus einem Geflecht von Bindegewebsfasern besteht, eine Vereinigung der Fasern zu Bündeln aber bei diesen Thieren fehle. Meinen Untersuchungen zufolge gilt dies nur von der Haut junger Thiere und denjenigen Theilen des Corions älterer Thiere, welche die im Corion befindlichen Organe (Haare, Drüsen, Blutgefässe, Nerven) umgeben. Bei älteren Thieren habe ich wiederholt in allen Schichten des Corions Geflechte von Bündegewebsbündeln angetroffen.

Während die Ansichten über den Bau des Bindegewebsgerüstes der Cutis im Wesentlichen mit einander übereinstimmen, stehen die bis jetzt vorgetragenen Meinungen über den Bau der Bindegewebszellen der Cutis keineswegs untereinander im Einklange.

Ich machte daher besonders den Bau dieser Zellen zum Gegenstande meiner Untersuchungen.

Der Umstand, dass sich bei Hautödem in den Maschenräumen des Cutisgeflechtes Flüssigkeit ansammelt, legte die Vermuthung nahe, dass die Maschen auch de norma der Ort seien, durch welchen die Ernährungssäfte strömen. Das heisst, man war geneigt, die Maschenräume für Lymphräume anzusehen.

Aus dieser Anschauung entwickelten sich die Ansichten über den Bau der Bindegewebszellen. Die Annahme nämlich, die Maschenräume der Cutis seien Lymphräume, hatte die weitere Annahme zur Folge, dass die Bindegewebszellen Endothelzellen seien. Für diese Anschauung traten besonders Ranvier und Waldeyer ein. Niemanden gelang aber der Nachweis, dass die Bindegewebszellen Endothelzellen seien. Axel Key und Retzius[1]) wollten diese Ansichten mit anatomischen Beweisen erhärten; sie wollten in dem lockeren Bindegewebe Endothelscheiden, welche die Bindegewebsbündel umkleiden, gesehen haben. Axel Key's Ansicht wurde aber bald als irrthümlich erkannt.

So lange man gemäss den Angaben Henle's, Ranvier's, Boll's die Bindegewebszellen als dünne Zellplatten, also wie Endothelzellen gebaut ansah, so lange konnte man beide Zellarten für identisch halten.

Durch die Untersuchungen Spina's[2]) aber erfuhr man, dass die Bindegewebszellen der Sehne dicht verzweigte Zellen sind, wie dies

[1]) Archiv f. mikroskopische Anatomie Bd. XI.

[2]) Med. Jahrbücher 1873.

schon früher von Virchow und Köllicker behauptet, aber nicht genügend bewiesen wurde. Im gleichen Sinne sprachen sich später auch Stefanini, Waldeyer u. A. aus. Renaut[1]), ein Schüler Ranvier's, bestätigte die Richtigkeit der von den eben genannten Autoren gewonnenen Ansichten auch in Bezug auf die Zellen des lockeren Bindegewebes, wohin auch das Cutisgewebe zu rechnen ist.

Fast gleichzeitig theilte auch Flemming[2]) Untersuchungen über das subcutane Bindegewebe mit, gelangte aber zu einer anderen Vorstellung über den Bau der Zellen. Ihm zu Folge sollte dieses Gewebe ungefähr dasselbe Gefüge haben, wie das Omentum majus. Die Zellen sollten zwar nicht Endothelscheiden im Sinne Axel Key's bilden, aber sie sollten auch nicht verzweigte Körper sein. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass Flemming verzweigte Zellen gesehen hat, nur fasste er die Zellfortsätze für den Zellen anhängende Reste einer Kittsubstanz auf.

Meine Untersuchungen ergaben Folgendes. Die Bindegewebskörperchen des Corions und des subcutanen Bindegewebes sind verzweigte mit einander anastomosirende Zellen. Auf dem Längsschnitt erscheinen sie bei neugeborenen Thieren spindelförmig, enthalten einen von einem hellen Hofe umgebenen granulirten Kern und deutliche Boll'sche Streifen als Kantenansichten der stärkeren Zellfortsätze. Auf dem Querschnitte bieten sie ebenso wie die Zellen der Sehne das Aussehen verzweigter Zellen.

Die stärkeren Zellausläufer beschreiben schon nach ihrem Ursprunge aus dem Zellkörper einen leicht gekrümmten Bogen. Diese bogenförmig verlaufenden Fortsätze umfassen die Bindegewebsbündel und schicken in diese zahlreiche secundäre Ausläufer (Fig. 10). Die Zellen selbst laufen mit ihrer Längsrichtung parallel zur Längsachse der Bindegewebsbündel und liegen, wie dies Zupfpräparate am besten lehren, den Bindegewebsbündeln auf.

Mit dem Alter des Thieres gehen die Zellen Veränderungen ein. Untersucht man die Cutis von alten Thieren oder bejahrten Menschen, dann erfährt man, dass das Geflechte der Fibrillenbündel von Netzen elastischen Gewebes durchsetzt ist. Dieses elastische

[1]) Compt. rend. Tom. 83. 1876.

[2]) Archiv f. mikrosk. Anatomie 1876.

Netzwerk ist offenbar aus den Zellen und deren Ausläufern hervorgegangen. Die Argumente für diese Behauptung sind die folgenden:

a) Es schwinden die Zellen des Bindegewebes mit dem Fortschreiten des Alters der Thiere und an ihre Stelle tritt das elastische Gewebe.

b) Es steht das elastische Gewebe in Allem und Jedem in demselben anatomischen Verhältnisse zu den Bindegewebsbündeln wie die Zellen des Corion jüngerer Thiere.

c) Man kann sich leicht die Ueberzeugung verschaffen, dass rings um die Haare, Gefässe, Nerven das Corion viel zellenreicher und die Zellen dickleibiger sind, als an anderen Stellen derselben Cutis. Die Zellen nehmen, je näher sie diesen Organen liegen, um so mehr an Grösse zu. So findet man unmittelbar an den Haarbälgen grosse, verzweigte, mit einander anastomosirende Zellen, welche den Haarbalg korbartig umgeben. Auch diese Zellen findet man in der Cutis alter Thiere in elastisches Gewebe umgewandelt, welches korbartig den Haarbalg umfasst. Stirling [1]) hat derlei elastische Körbe zuerst beschrieben.

d) Es lassen sich in den elastischen Bändern mit Hämatoxylin Kerne nachweisen. Ich muss diesen Befund umsomehr betonen, als Schwalbe [2]) in jüngster Zeit angibt, Kerne in elastischen Fasern nicht gefunden zu haben. Schwalbe's Angabe gilt aber nur für das vollständig entwickelte elastische Gewebe.

Ueber den Modus der Umwandlung des Zellennetzes in ein elastisches Netz habe ich Folgendes mitzutheilen:

Die Umwandlung geschieht in derselben Weise, wie dies Spina zuerst an dem Gewebe der Sehne beobachtet hatte. Die Zellen platten sich ab, verschmelzen der Länge nach. Die Zellen verlieren dann ihr granulirtes Aussehen, es kommt um die Zellen herum zur Entwicklung einer Corticalschichte, welche die Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes den bekannten Agentien gegenüber deutlich erkennen lässt. Nach und nach werden Zelle und Fortsätze in ihrer ganzen Dicke in elastisches Gewebe umgewandelt. Und so kommen nun elastische Spindeln, Bänder und Scheiden, von denen nach allen Richtungen elastische Fasern ausgehen, zu Stande [3]).

[1]) Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig 1876.

[2]) Zeitschrift f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte II.

[3]) In Betreff der elastischen Scheiden möchte ich auf eine Stelle

Ausser den eben beschriebenen, Netze bildenden Zellen kommen noch sowohl bei jungen wie bei alten Thieren hier aber seltener, im cutanen Bindegewebe grössere, rundliche, gekernte, fortsatzlose Zellen vor, welche in ihrem Baue und chemischen Verhalten den von Waldeyer[1]) beschriebenen Plasmazellen entsprechen. Ich sehe in ihnen keine besondere Art von Zellen, sondern sie sind nichts anderes als junge, noch fortsatzlose Bindegewebszellen, welche in vivo als Wanderzellen erkannt werden können.

Es ist also über allen Zweifel sichergestellt, dass die Bindegewebs- und Endothelzellen wiewohl genetisch verwandt, in ihrem Baue von einander wesentlich abweichen. Wir haben daher keine Berechtigung, die Bindegewebszellen als Endothelzellen aufzufassen, ebensowenig als wir ein Muskelzelle für eine Endothelzelle ansehen dürfen.

II. Entwicklung der Cutis.

a) Die Zellen.

Die jüngsten Entwicklungsstufen, welche ich studirt habe, entsprechen 13 bis 15 Mm. langen Kaninchen-Embryonen.

An günstig zerzupften Stückchen liess sich nun unter der Epi-

---

in Flemming's Arbeit über das subcutane Bindegewebe (Virchow's Archiv Band 56 pag. 152) hinweisen, aus welcher zu ersehen ist, dass man Scheiden, aus welchen elastische Fasern entspringen, schon früher gesehen, aber den Befund nicht weiters beachtet hatte. Flemming sagt: „Ich finde nicht selten Bilder, wo eine feine elastische Faser an der „Scheide oder an dem Quellungsreifen eines Fibrillenbündels spurlos auf„zuhören scheint.“ Flemming deutet nun diesen Befund dahin, dass die elastischen Fasern mit den Scheiden der Bindegewebsbündel in Verbindung stehen. Diese Deutung ist vollkommen richtig. Die elastischen Scheiden entstehen eben aus Verschmelzung von verzweigten Zellen, wie dies Spina zuerst vom Sehnengewebe beschrieben hat. Wenn sich nun dann die Zellscheiden in elastische Scheiden umwandeln, müssen viele der elastischen Fasern, da sie nichts anderes sind als Zellfortsätze, aus den Scheiden entspringen oder wie sich Flemming ausdrückt, an den Scheiden spurlos aufhören. — In jüngster Zeit hat auch Schwalbe an den elastischen Fasern des Nackenbandes eine dichtere Corticalschichte beschrieben. Es ist dies ein Befund, der mit dem hier Mitgetheilten gleichfalls übereinstimmt.

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. XI.

dermis ein Zellennetz auffinden, welches in Fig. 1 bei Hartnack Immersion Nr. 15 abgebildet ist.

Die Leiber dieser Zellen sind relativ gross, sehr fein granulirt, ihre Kerne rundlich etwas stärker gekörnt. Die Ausläufer der Zellen sind sehr zart, so dass man sie bei Hartnack Nr. 8 kaum wahrnehmen kann.

Die Epidermiszellen, auf welchen das Netz liegt, sind in der Abbildung weggelassen worden. Doch war in Wirklichkeit das ganze Zellennetz auf dem Mosaik der Epithelien so ausgebreitet, dass man ohne grosse Fehler zu begehen, sagen konnte, dass die Maschen des Netzes von Epithelien ausgefüllt sind.

Es ist das selbstverständlich nicht ganz richtig und soll nur dazu beitragen, den Eindruck wieder zu geben, den man bei der Untersuchung erhält. Denn zwischen den Maschen des Netzes kann immerhin eine formlose Substanz liegen, die sich dem Blicke des Beobachters entzieht.

Thatsächlich kann man von etwas älteren Embryonen Cutislamellen abblättern, die unter dem Mikroskope als structurlose Membranen zu erkennen sind, auf oder in welchen das Zellennetz liegt. Ich war nicht im Stande, über die Bedeutung dieser Membran einen Aufschluss zu erlangen, und unterlasse es daher, dieselbe näher zu besprechen.

Ich sage also, die erste geformte Anlage des Cutisgewebes besteht aus einem unmittelbar unter der Epidermis liegenden Netze von grossen Zellen mit sehr zarten Ausläufern.

Ueber den weiteren Verlauf der Entwicklung habe ich Folgendes zu bemerken: Die ersten Zellen vergrössern sich und werden mehrkernig.

Ich habe in den Figuren 2 und 3 Zellen abbilden lassen, welche in der Nachbarschaft der in Fig. 1 abgebildeten lagen. Es sind in der gezeichneten Ebene der Fig. 2 zehn Kerne sichtbar. Es liegt nun gewiss nahe anzunehmen, dass die grosse vielkernige Zelle einem höheren Entwicklungsstadium entspricht als die kleinere einkernige. In der Nachbarschaft dieser eben beschriebenen Formen habe ich ferner eine dichtere Anordnung grosser vielkerniger Zellen gefunden, die zuweilen derart war, dass einige Zellenleiber unmittelbar aneinandergrenzten und die untersuchte Fläche in einer gewissen Ausdehnung nahezu vollkommen deckten.

b) Die Fibrillen.

Die Discussionen über die Entstehung der Fibrillen haben seit den Untersuchungen Stricker's und seiner Schüler über die Vereiterung nicht mehr die Bedeutung, welche sie ehemals hatten. Einmal weil diese Untersuchungen die Natur der Grundsubstanzen in einem ganz anderen Lichte erscheinen lassen, als es früher der Fall war. Denn aus diesen Untersuchungen ging hervor, dass die fibrilläre Grundsubstanz der Cornea (Stricker) und der Sehne (Spina) von einem Netze von Zellausläufern durchsetzt ist. Die Entwicklung der Fibrillen implicirt also auch die Entwicklung dieses Netzes, welches ja gerade in jungen, eben entwickelten Bündeln sehr mächtig ist. Zweitens weil aus diesen Untersuchungen hervorging, dass Grundsubstanzen und Zellleiber gegenseitig ihre Grenzen verschieben, dass also in krankhaften Fällen die Zellen an Umfang zunehmen, und also die sie umgebende Grundsubstanz in sich aufnehmen, während andererseits beim Wachsthume, bei fortschreitendem Alter das Umgekehrte stattfindet, der Zellenumfang abnimmt; die peripheren Zellenzonen also gleichsam wieder von der Grundsubstanz in sich aufgenommen werden. Diese Erfahrungen lassen über die Beziehung zwischen Zelle und Grundsubstanz keinen Zweifel. Es müssen nothwendig Theile der einen in die andere übergehen können.

Wenn also bei der normalen Entwicklung stellenweise der Uebergang der zwischen den Zellen gelagerten structurlosen Massen in fibrilläres Gewebe wahrscheinlich gemacht worden ist, so werden wir durch die früher angedeuteten Erfahrungen zu der Vermuthung gezwungen, dass jene structurlosen Massen lebendig und den Zellenleibern gleichwerthig waren. In der That hat Stricker, gestützt auf die Präparate Spina's, für die Sehne dargethan, dass aus Zellreihen hervorgegangene homogene Cylinder zu Fibrillenbündeln werden [1]). Wenn ich daher aus Befunden an der embryonalen Cutis wieder für die Zerspaltung von Zellen zu Fibrillenbündeln spreche, so geschieht es nicht mehr im Interesse eines Principienstreites, sondern nur, um die thatsächlichen Befunde zu schildern.

---

[1]) Vorlesungen über allgem. und experim. Pathologie. Wien 1878. pag. 351.

Die Formen, welche in Fig. 5, Tafel I bei a) und in Fig. 6, Tafel II unter Immersion Nr. 15 naturgetreu abgebildet sind, lassen über die Continuität von Zellen und Faserbündeln keinen Zweifel übrig.

Insoweit man also aus der Continuität auf die Genesis schliessen darf, müssen wir vermuthen, dass die Bündel von Fibrillen wirklich aus den Zellen entstehen.

Indem uns jüngere Entwicklungsformen zeigen, dass die Zellen ursprünglich nach einer Richtung hin Ausläufer von der Form und Mächtigkeit jener Fibrillenbündel besitzen, die nicht fibrillär sind, so ist uns ferner die Vermuthung gestattet, dass die in Fig. 6 abgebildeten Formen durch eine Spaltung der Zellleiber im Sinne Schwann's entstanden sind.

Für diese Entstehungsart von Fibrillenbündeln der Cutis sprechen übrigens eine Reihe anderer Umstände, u. zw.:

I. Dass die erste Anlage der Cutis als ein Netz von Zellen erkannt worden ist.

II. Dass in späteren Stadien, in welchen schon Fibrillen vorhanden sind, das ganze Cutisgewebe immer noch eine netzförmige Anordnung zeigt (vergl. Fig. 4 gezeichnet).

So sicher aber die genannte Continuität zu beobachten ist, und so wahrscheinlich es daher ist, dass sich Fibrillen durch Zerspaltung bilden, so kann man doch andererseits mitten zwischen den Zellen Fibrillenbündel sehen, die keinen Zusammenhang mit Zellen erkennen lassen. Hier wäre also auch der Fall der sogenannten Prägung von Fibrillen aus der Grundsubstanz gegeben.

Stellenweise kann man sich indessen mit Sicherheit überzeugen, dass es Zellen mit sehr breiten, aber dünnen und platten Ausläufern gibt, dass sich auch solche Platten in Fibrillen zerspalten und diese den Eindruck machen, als seien sie in breiten Strassen mitten in der Grundsubstanz entstanden.

Entzündung des Cutisgewebes.

In Betreff der Vereiterung des Cutisgewebes kann ich die historische Darstellung sehr kurz fassen.

So lange uns der Bau und die Entwicklung der Cutis unbekannt waren, liess sich auch über die Vereiterung kein genügendes

Bild entwerfen. Dass im entzündeten Cutisgewebe neue Zellen auftreten, war von allen Seiten anerkannt, aber über die Quelle der neuen Formelemente lagen nur Vermuthungen vor.

Nach der Theorie Stricker's sollte der klinische Verlauf des Abscesses den Beweis dafür abgeben, dass das Cutisgewebe selbst vereitere. Die Analogie ferner mit der Cornea einerseits und Sehne andererseits gab der Vermuthung Raum, dass die Vereiterung in der Cutis genau so ablaufe, wie in den beiden eben genannten Gewebsformen. Aber es war dies immerhin nur eine Vermuthung. Die Anhänger der Emigrations-Theorie konnten nach wie vor behaupten, in der Cutis seien die Eiterkörperchen nur emigrirte farblose Blutkörperchen.

Meine Untersuchungen setzten mich in die Lage, die Vermuthungen durch positive Angaben zu ersetzen.

Ich stellte meine Untersuchungen an künstlich entzündeter Haut von Kaninchen an. Die Methode, nach welcher ich hiebei vorging, ist die folgende: Ich zog durch die Rückenhaut an mehreren Stellen, welche früher glatt rasirt worden waren, einen Faden (Merkgarn) durch. Nach 3 bis 5 Tagen schnitt ich die entzündeten Hautstücke aus, härtete sie in Alkohol, und zerlegte sie dann in feine Schnitte, die in Hämatoxylin gefärbt zur Untersuchung kamen.

Die von Spina angegebene Methode, gefärbte Präparate durch Einlegen in leicht mit Acid. acet. angesäuertes Wasser zur Quellung zu bringen, leistet auch hier vorzügliche Dienste.

Meine Präparate lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Bindegewebskörperchen der Cutis im Beginne des Entzündungsprocesses anschwellen; dass ferner durch die Anschwellung der Zellleiber und ihrer Ausläufer die Fibrillenbündel allmälig schwinden, dass endlich wenn alle Grundsubstanz durch die Zellmassen ersetzt ist, das Cutisgewebe in einen Eiterherd umgestaltet ist. Ich kann aus den reichhaltigen Bildern nur einige herausheben, da die Beschreibung des Details ohne eine entsprechende Reihe von Abbildungen kaum fruchtbringend sein könnte, ich mich aber aus ökonomischen Gründen mit wenigen Abbildungen begnügen muss. Die drei Bilder, die ich indessen mittheile, werden für die wesentlichen Beweismomente wohl hinreichend sein.

In allen drei Abbildungen sind die Inseln von Grundsubstanz, wie sie als Querschnitte der Fibrillenbündel erscheinen, unausgefüllt gelassen. Gezeichnet sind nur die Zellen in ihrer Anordnung rings um die Bündel.

Fig. 7 lässt schon keinen Zweifel darüber, dass hier die Bindegewebskörperchen und ihre Ausläufer bedeutend geschwellt sind, dass sie granulirt erscheinen und stellenweise mehrere grosse Kerne enthalten.

Der ganze Typus des Gewebes macht den Eindruck des jungen oder embryonalen Bindegewebes. Es sind aber nur die Zellen und ihre Anordnung, welche zu diesem Vergleich herausfordern.

Eine Verwechslung mit farblosen Blutkörperchen ist hier gar nicht in Betracht zu ziehen; die Anordnung der Zellen, die Continuität der Zellleiber mit ihren Ausläufern; das Zusammenfliessen der Ausläufer endlich gibt dem ganzen Gewebe ein so typisches Aussehen, dass an eine solche Verwechslung gar nicht gedacht werden kann.

In Fig. 8 ist das Bild schon etwas complicirter, insofern als die Balken des Zellnetzes schon gegliedert sind, respective aus Stücken oder einzelnen Zellen bestehen.

Erwägt man aber, dass die Zellen noch in ihrer Anordnung das normale Bild versinnlichen; dass viele von den Zellen noch ihre Ausläufer tragen, welche letztere die Fibrillenbündel umfassen oder in sie hineinragen; erwägt man, dass die einzelnen Zellen Reihen bilden, erwägt man endlich, dass die Bilder, wie sie Fig. 7 und 8 darstellen, aus einem Präparat stammen, dass sie neben einander liegenden Stellen entsprechen; so kann es auch hier keinem Zweifel unterliegen, dass das Bild Fig. 8 eine weitere Entwicklungsphase in der Schwellung und Theilung der Bindegewebskörperchen darstellt.

Fig. 9 gibt uns endlich eine weitere Entwicklungs-Phase der Vereiterung zu erkennen. Die Inseln von Grundsubstanz, resp. die Querschnitte der Fibrillenbündel sind verkleinert, die zelligen Balken nehmen jetzt einen überwiegenden Theil des ganzen Territoriums ein; es ist eine beginnende Vereiterung ganz nach dem Typus, wie er von Stricker für die Cornea, von Spina für die Sehne erkannt worden ist.

Fig. 1.

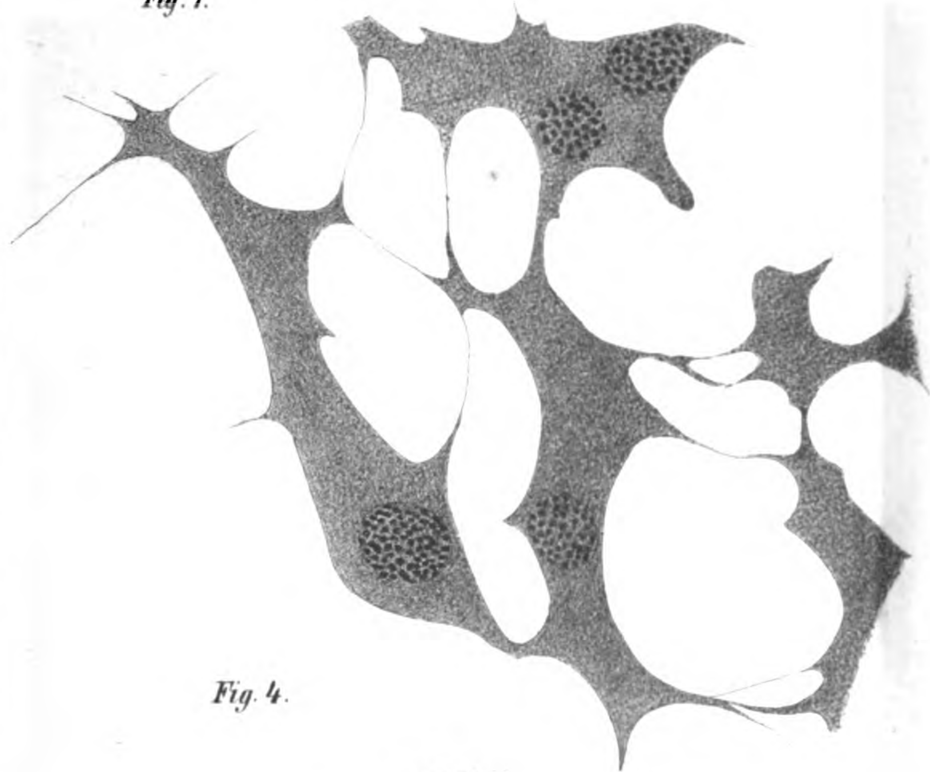


Fig. 4.



Ravogli: Entwicklung und Vereiterung der Cutis.

Fig. 8.

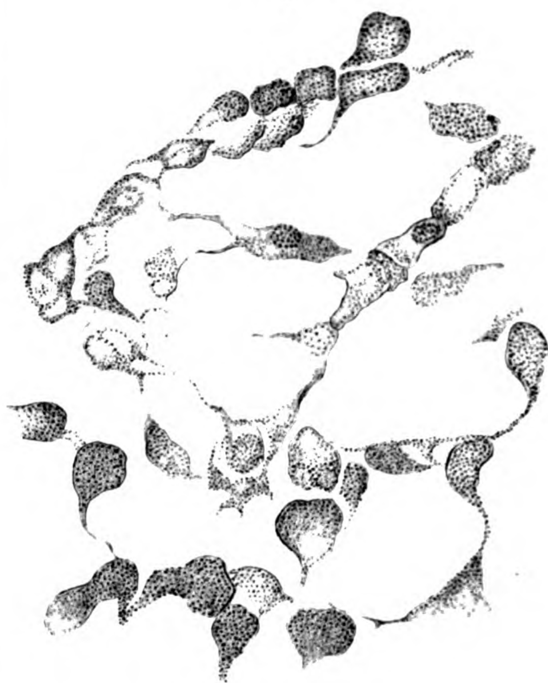
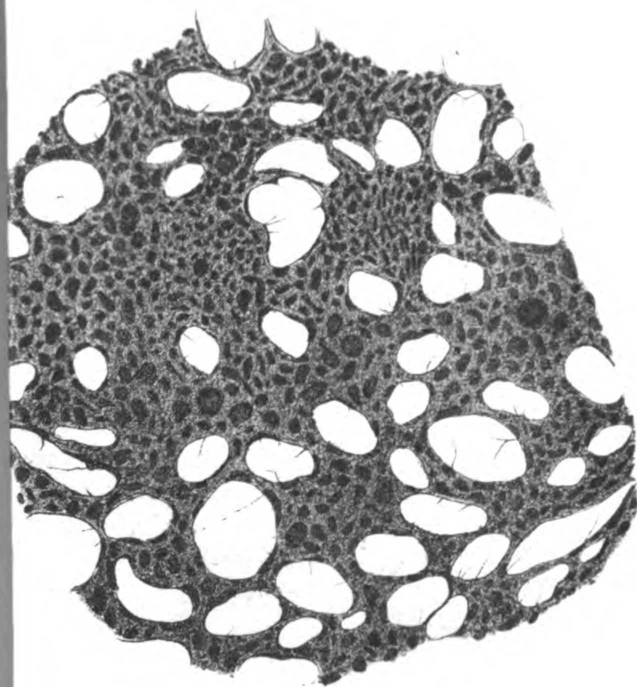


Fig. 9.



Gez. u. lith. v. W. Bauer.



Mit diesen Daten ist die Erkenntniss des Abscesses im Bindegewebe in einem wichtigen Stücke gefördert, insofern als uns die Hautabscesse den Typus für den ganzen Process abgeben, und insoferne endlich die Hautabscesse ihrer grossen Häufigkeit wegen vor allem geeignet sind der Erkenntniss des Processes zur Unterlage zu dienen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I und II.

Fig. 1—3. Bindegewebszellen der Cutis von einem 1·5 Centimeter langen Kaninchenembryo.

Fig. 4. Eine Cutislamelle eines Kaninchenfötus im letzten Drittel des intrauterinären Lebens.

Fig. 5. *a* und Fig. 6. Fibrillenbildner aus der Cutis von 2 Centimeter langen Kaninchenembryonen.

Fig. 5. *b* In zwei senkrecht aufeinander stehenden Richtungen gelagerte Bindegewebszellen eines Kaninchenembryo von 1·5 Centimeter Länge.

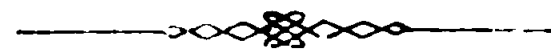
Fig. 7. Geschwellte Bindegewebszellen aus entzündeter Kaninchen-Cutis.

Fig. 8. Geschwellte und zertheilte Bindegewebszellen aus entzündeter Kaninchen-Cutis.

Fig. 9. Querschnittsbild eines Cutisabscesses.

Fig. 10. Bindegewebszellen der Cutis eines neugeborenen Kaninchens. Querschnitt.

Sämmtliche Abbildungen sind bei Hartnack's Immersionslinse Nr. 15, Ocular Nr. 2 angefertigt worden.



Untersuchungen über die quergestreiften Muskelfasern des lebenden Thieres.

Von Dr. **L. Unger** in Wien.

(Aus dem Institute für allgem. u. experiment. Pathologie in Wien.)

Ich werde im Folgenden über einige Beobachtungen berichten, welche ich am Brusthautmuskel des Frosches angestellt habe, solange derselbe noch mit dem Thiere zusammenhing und vom Blut durchströmt war [1]). Der bei weitem wichtigere Theil dieser Beobachtungen

[1]) Die Methode ist die folgende:

Einem vorher curaresirten Frosche wird der Unterhautsack an der Bauchseite durch einen Kreuzschnitt gespalten; der verticale Theil dieses Schnittes reicht von der Basis des Unterkiefers bis etwa zur Mitte des Unterleibes, der horizontale liegt annäherungsweise in der Ebene des Schultergürtels. Der auf diese Weise leicht zur Anschauung gelangende Brusthautmuskel wird vorsichtig von seiner Unterlage losgelöst, wobei insbesondere darauf zu achten ist, dass keine Zerrung oder Quetschung die Muskelsubstanz betreffe. Die Hautinsertion des Muskels wird durch einen zweiten Schnitt, der dem Querschnitte parallel läuft, zu einem entsprechend breiten Lappen gestaltet, der die zu- und abführenden Gefässe des Muskels zum grössten Theile enthält. Mit Hülfe dieses Lappens wird der Muskel auf der Glasplatte des Korkringes ausgebreitet, eventuell, wenn dies ohne Zerrung thunlich, daran mit ein, zwei Nadeln befestigt.

Hat man in dieser Weise manipulirt, den Muskel nicht gezerrt oder sonst lädirt, so bietet nun das Präparat unter dem Mikroskope einen überraschenden Anblick; die parallel neben einander gelagerten Faserbündel erscheinen klar und durchsichtig, das zierliche Blutgefässnetz des Muskels umspinnt sie in weiten Maschen und allenthalben bis in die feinsten Capillaren hinein, ist der Kreislauf in ununterbrochenem Gange. Schützt man das Präparat durch Umgeben mit feuchtem Fliesspapier oder durch zeitweises

ist an Muskeln gemacht worden, welche durch Aetzung mit Kali causticum, respective durch einen Aetzschorf, gereizt und zur Entzündung gebracht worden waren. — Ich lege indess auf die Erklärung des entzündlichen Processes hier kein Gewicht — ich sehe die entzündliche Veränderung als eine Reaction an, mit deren Hülfe es gestattet ist, etwas zu erkennen, was an dem normalen Muskel bisher noch nicht erkannt worden ist.

Meine Beobachtungen sind den neueren Angaben über den complicirten Aufbau der Muskelfaser nicht sehr günstig. Da sich jedoch eine Widerlegung dieser Angaben aus meinen Untersuchungen nicht ergeben hat, glaube ich am besten zu thun, in diesen Mittheilungen auf eine Discussion der Lehre von der Muskelstructur nicht einzugehen.

So werde ich mich also darauf beschränken, aus der einschlägigen Literatur nur dasjenige zu citiren, was mit meinen Behauptungen in einem directen Zusammenhange steht.

Aufträufeln einer $^1/_2$ % Kochsalzlösung vor dem Verdunsten, so ist man im Stande beispielsweise während eines halben Tages, auch noch länger, den Kreislauf und damit das Präparat intact zu erhalten. Die dünne, platte Beschaffenheit des Muskels ermöglicht es ferner, mit den stärksten Vergrösserungen zu arbeiten und, ist das Thier nur hinreichend und richtig curaresirt, Beobachtungen ohne Unterbrechung viele Stunden hindurch fortzusetzen.

Zu Untersuchungen mit starken Vergrösserungen (Immersionssystemen) eignet sich insbesondere Rana temporaria; ihr Brusthautmuskel ist zarter, durchsichtiger, der Trübung (Quellung) weniger leicht unterworfen, deshalb auch günstiger für die Beobachtung des entzündlich veränderten Muskels. Die entzündlichen Reize wurden, wie folgt, applicirt: Es wurde geschmolzenes Kali causticum in capillare Glasröhrchen aufgesogen und durch Betupfen mittelst dieser Aetzröhrchen am Muskelrande ein umschriebener, gewöhnlich etwa hanfkorngrosser Schorf gesetzt. Die Aetzung wurde entweder vorgenommen, während der gleichzeitigen Beobachtung des intacten Muskels unter dem Mikroskope, oder 1, 2, 3, 4, 5 Tage vorher, je nachdem es im Plane lag, den unmittelbaren Effect des Entzündungsreizes oder aber die Reihenfolge der entzündlichen Veränderungen zur Anschauung zu bringen. Werden die vorher geätzten Frösche in sorgfältig gereinigten Gefässen (am besten mit Fliesspapierunterlage) aufbewahrt, so gelingt es in der That, den vollständigen Ablauf des Entzündungsprocesses am Muskel des lebenden Thieres zu studiren und die Einzelveränderungen hiebei schrittweise zu verfolgen.

Meine Untersuchungen zerfallen in zwei Gruppen: die erste handelt von dem entzündlich gereizten, die zweite vom normalen Muskel.

I. Der entzündlich gereizte Muskel.

Die erste Reaction auf den Eingriff der Aetzung läuft in folgender Weise ab:

Am Orte der Einwirkung des Aetzmittels wird der Muskel ertödtet; das Gewebe erblasst, die Querstreifung verschwindet, der Faserinhalt wird feinkörnig.

Die Abtödtung des Gewebes reicht entweder durch die ganze Dicke des Muskels, oder es bleibt eine dünne, unter dem Schorfe gelegene Schichte desselben noch erhalten. — Innerhalb des Aetzbezirkes hört der Kreislauf auf, der Inhalt der Blutgefässe wird in eine lackrothe, homogene Masse verwandelt.

An den lebenden und mit Kreislauf versehenen Muskelfasern in der Nachbarschaft des Schorfes habe ich Folgendes beobachtet:

A. An Fasern, deren äusseres Aussehen noch näherungsweise normale Verhältnisse darbot, sah ich die Querbänder stellenweise eigenthümlich bogenförmig gekrümmt verlaufen. — Die Configuration dieser Krümmungen erwies sich als veränderlich, bald herrschte die Rundbogenform vor, bald wieder wurden es Spitzbogen mit mehr oder weniger stumpfen Winkel. Stellenweise waren die Querbänder auseinandergedrängt, stellenweise wieder waren sie in ihrem Querverlauf durch unregelmässig begrenzte Massen ganz unterbrochen. — Die Reste dieser unterbrochenen Querbänder waren unregelmässig angeordnet, überdies nahm die Zahl dieser auseinandergeworfenen Reste umsomehr ab, je mehr man sich dem Bereiche des Schorfes näherte, bis endlich ganz in der Nähe des Schorfes, die Faser aus verschieden grossen, unregelmässig und unvollständig begrenzten Gebilden, ohne jede Spur von Querstreifung, zusammengesetzt erschien.

Bei anhaltender Beobachtung dieser Körper erfuhr ich, dass sie alle die äussere Form und innere Zeichnung änderten.

Aehnlich verhielten sich die Querbänder und Querbandreste; auch sie waren veränderlich, auch sie änderten ihre Form und gingen allmälig in die eben geschilderten Körper über.

Die Dauer dieser Bewegung war in der Regel von der Erhaltung des Kreislaufes abhängig. In einzelnen Fällen konnten übrigens auch am herausgeschnittenen und unmittelbar darauf im Kammerwasser untersuchten Muskel die beschriebenen Vorgänge einige Minuten hindurch wahrgenommen werden.

B. In einer anderen Reihe von Fasern gestalteten sich die Verhältnisse anders. — Häufig in der Nähe des Schorfes, zuweilen auch entfernter von demselben, mitten unter ganz normal aussehenden Fasern, trifft man auf solche, deren Inhalt eine Art Zerklüftung erfahren hat. Man findet nämlich, dass diese Fasern nach den verschiedensten Richtungen hin, von eigenthümlichen Sprüngen, Einrissen und Buchten durchsetzt sind, die den contractilen Inhalt in eine Anzahl grösserer und kleinerer Abschnitte zertheilt haben. — Diese Abschnitte sind unregelmässig geformt, an den grösseren ist die Querstreifung noch erhalten, an den kleineren nicht oder nur undeutlich.

Bei näherer Betrachtung erkennt man, dass die Randcontouren dieser abgetheilten Stücke veränderlich sind; sie runden sich ab, treten bald schärfer, bald weniger scharf begrenzt hervor. Ihre Querstreifung verwischt sich zuweilen, sie werden zart granulirt, und so zu mannigfaltig geformten amöboiden Gebilden, die nun den Inhalt der Faser ausmachen.

Das bisher Mitgetheilte bezieht sich auf die Veränderungen innerhalb des ersten, höchstens zweiten Tages nach dem Eingriffe. Untersucht man später, so werden in den Fasern aus der nächsten Umgebung des Schorfes, die in Rede stehenden grossen Formen seltener; an deren Stelle finden sich analoge, kleinere Gebilde, daneben ferner Körperchen in grösserer und geringerer Menge, von dem Charakter der Eiterkörperchen.

Der Zerfall der Muskelsubstanz in unregelmässige, schollenartige Gebilde war schon früher bekannt, jedoch allgemein als ein degenerativer Process gedeutet. In jüngster Zeit widersprach Spina[1]) dieser Auffassung, indem er zeigte, dass es sich hiebei um einen Lebensvorgang handle, dass die genannten Schollen eine weitere

---

[1]) Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern. Diese Jahrb. 1878 III. H.

Entwicklung erfahren und einerseits in rothe Blutkörperchen, andererseits in den Eiterkörperchen ähnliche Zellen sich umwandeln können.

C. Eine dritte Reihe von Veränderungen habe ich an solchen Fasern oder Faserabschnitten wahrgenommen, die reich an Muskelkernen waren.

Ueber die Muskelkerne habe ich an einem anderen Orte [1]) schon ausführlicher berichtet und habe nunmehr noch Folgendes nachzutragen:

Aeussere Formveränderungen der Kerne, Abschnürungen einzelner Theile, sowie wirkliche Theilungsvorgänge konnten direct beobachtet werden, doch nur an solchen Präparaten, die einige Tage nach der Aetzung zur Untersuchung gelangt waren. In solchen Fällen habe ich die Anzahl der Kerne vermehrt, ihre Gestalt veränderlich gefunden.

Die Muskelsubstanz dieser kernreichen Fasern pflegte in eine Reihe aufeinanderfolgender, querer Scheiben gespalten zu sein. Solange diese Spaltungen vereinzelt waren, blieb die Querstreifung an den Scheiben mehr oder weniger gut erhalten; mit dem Weiterschreiten des Processes schwand die Querstreifung.

Auch an diesen Scheiben waren Veränderungen an ihrer Oberfläche und an ihren Randcontouren wahrzunehmen.

Ich will hier bemerken, dass die Bilder des eben beschriebenen scheibenartigen Zerfalles der Muskelsubstanz schon im Jahre 1869 von I. Tschainsky [2]) am entzündeten Kaninchenmuskel gesehen und beschrieben worden waren. Seither sind sie von keinem der folgenden Autoren gesehen worden, bis sie in neuester Zeit Spina [3]) wieder beobachtet und abgebildet hat. Dafür hat Zahn [4]) in der Muskulatur des Zwerchfelles neuestens Bilder beschrieben, welche erkennen lassen, dass aus der contractilen Substanz Protoplasmamassen hervorgehen, die mehrere Kerne enthalten. Zahn hält diese Protoplasmamassen für wirkliche Zellen und deutet sie als den embryonalen Formen der Muskelfasern ähnliche Gebilde.

---

[1]) Diese Jahrb. 1878 III. Heft.

[2]) Stricker's Studien 1869.

[3]) l. c.

[4]) Zahn, Virch. Arch. Bd. 73 Heft 1.

II. Der normale Muskel.

Unter normalen Verhältnissen und im Ruhezustande zeigt die Faser des lebenden Brusthautmuskels die bekannte regelmässige Aufeinanderfolge heller und dunkler Bänder. — Eine scharfe lineare Abgrenzung zwischen beiden Bändern ist nicht vorhanden, ihr Grenzrand erscheint bei starken Vergrösserungen vielmehr uneben und zackig. Die hellen und dunklen Bänder sind überdies nicht homogen; das helle Band ist von deutlich sichtbaren feinsten Körnchen durchsetzt, und im dunklen Bande sind die Körnchen so dicht gelagert, dass dies dunklere Aussehen schon hierin begründet sein könnte.

Unterzieht man zunächst den Grenzrand einer genaueren Beobachtung, so ergibt sich, dass dessen Begrenzung veränderlich ist, bald treten Zäckchen hervor, bald schwinden sie. Beobachtet man ferner die hellen und dunklen Bänder, so gewahrt man, dass die Configuration ihres Inneren wechselt; früher hellere Stellen werden dunkel und umgekehrt.

Die erwähnten feinsten Körnchen in der Grundsubstanz des hellen Bandes zeigen eine wechselnde Anordnung; sie formen sich zu dunkleren Zügen, die häufig inmitten des Bandes lagern und dasselbe gleichsam in Form einer körnigen Linie halbiren; diese Körnchenlinie selbst wechselt ihre Continuität, sie erscheint bald unterbrochen, bald geknickt, bald sind Verschiebungen der geknickten Stücke übereinander wahrnehmbar.

Die Dauer dieser Veränderungen ist wieder an die Erhaltung des Kreislaufes gebunden. Ihr Ablauf in der normalen Faser erfolgt träge; der entzündliche Reiz steigert sie zu lebhafteren Graden und führt endlich zu den Vorgängen, mit denen wir unsere Darstellung begonnen haben.



Zur Histologie der Psoriasis vulgaris.

Von

Professor **I. Neumann.**

(Hierzu Tafel III. IV. und V.)

Durch längere Zeit schon habe ich die histologischen Veränderungen der Haut bei Psoriasis vulgaris zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht. Zwar ist es nicht das erste Mal, dass ich dieses Thema bearbeitete. Schon im Jahre 1867 findet sich eine Studie hierüber veröffentlicht, welche ich zuerst in der Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgetragen und durch mikroskopische Demonstrationen erläutert habe. Der hierüber publicirte Befund ist seitdem auch von anderen Autoren acceptirt und in die mittlerweile erschienenen dermatologischen Lehrbücher unverändert übergegangen. Der Grund, der mich nunmehr bestimmte, denselben Gegenstand neuerdings zu prüfen, liegt sehr nahe; ich wollte die neuen Untersuchungsmethoden, denen man manchen Fortschritt über die feineren anatomischen Verhältnisse zu danken hat, auch auf das Studium der Psoriasis ausdehnen, anderseits hat mich die klinische Beobachtung dahin geführt, den Veränderungen der Epidermisschichten gleichwie den Hautfollikeln einige Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Bekanntlich haben P. Langerhans [1]) und später Unna [2]) nachgewiesen, dass frische Haut durch Einwirkung der Ueberosmiumsäure schon nach 24 Stunden gehärtet und für mikroskopische Durchschnitte vollkommen geeignet ist. An letzteren ist

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. 9.

[2]) Ebenda Bd. 12.

die Hornschicht schwarz gefärbt, während das Rete mehr dunkelgrün oder gelbbraun erscheint; (an der Epidermis findet Unna überdies verschiedene Farbendifferenzen, und unterscheidet eine lockere Mittel-, Basal und oberflächliche Endschicht). Die Reihenfolge, in welcher sich nunmehr die einzelnen Lagen präsentiren, ist folgende: Unter der schwarz gefärbten Hornschicht folgt eine aus hell gefärbten Zellen bestehende Lage, welche den Uebergang des Rete in die Hornschicht — Oehl's stratum lucidum[1]) — bildet; unter dieser liegen die körnigen, granulirten Zellen in zwei Zellreihen, welche nur nach oben scharf begrenzt sind und mit ihren polygonalen Flächen aneinander stossen. Diesen reihen sich die Stachel- und unmittelbar an dem Papillarkörper gelagert die cylinderförmigen Zellen an. In der Zone granulirter Zellen geht die Umwandlung des Rete in die Hornzellen vor sich. Immerhin mögen jedoch auch in den tieferen Lagen des Rete einzelne verhornte Elemente entstehen. Bei der Umwandlung der granulirten Zellen in die Oehl'sche Schicht werden die Körner feiner, während die Substanz zwischen denselben durchsichtig und glänzend wird. In den unmittelbar an den Cylinderzellen gelegenen Elementen finden sich (nach Unna) einzelne Körnchen zunächst in der Umgebung des Kerns. Dieselben werden jedoch bald dichter gehäuft, verdecken an manchen Stellen den Kern vollständig, und lassen nur noch eine äussere hellere Zone frei. Die Körnelung erscheint demnach zuerst in der Zellenmitte, schreitet nach dem Rande fort, hierauf folgt wieder in der Zellenmitte eine Aufhellung, indem sich, wie es scheint, um jedes Körnchen ein heller Hof bildet. Bezüglich der Stacheln beobachtet man, dass dieselben desto entwickelter vorkommen, je dichter die Zelllagen gereiht sind; zwischen den Papillen und unmittelbar über denselben sind sie am schönsten, gleichwie die dichte Schichtung der Zellen überhaupt mit der festen Verbindung der Stacheln untereinander zusammenhängt. Ohne letztere würde jeder kräftige Nachschub neuer Elemente den Zusammenhang der Zellen bald lockern (Unna). Im Vorschub der Retezellen gehen somit zwei verschiedene Processe vor sich: es treten verschieden grosse Körner, zunächst um den Kern herum auf, die Zellen rücken aneinander näher durch das Kleinerwerden der Stacheln — die Stacheln schwinden an den höher gele-

---

[1]) Annal. univers. di medic. 1857.

genen Zellen bis auf kleine Rudimente, die eng aneinander lagern, wobei eine feine Verzahnung zu Stande kommt.

Die Vermehrung der Epidermis geht von den cylinderförmigen Zellen durch Abschnürung vor sich, die Trennung der Tochterzellen (Flügelzellen) erfolgt an den dünnsten Stellen der Mutterzelle[1]) (Fusszellen). Die zurückgebliebenen Protoplasmareste bilden das Material neuer kernhaltiger Zellen. Aber auch andere Lagen der Epidermis besitzen die Eigenschaft der Regeneration, wenn auch in sehr beschränktem Maasse.

Die Ansichten über die eigentliche Bildungsstätte des Epithels haben bis auf die Jüngstzeit gewechselt. Nach Schrön würde die Regeneration der Epidermis von den Schweissdrüsen aus erfolgen und die Hornzellen gingen nicht aus dem Rete Malpighii hervor; aus dem Stratum lucidum könnten nach diesem Autor nie verhornte Zellen entstehen. Auch Thiersch[2]) findet, dass eine Ergänzung der Hornschicht aus dem Stratum lucidum nicht stattfindet, und wo Schweissdrüsen fehlen, die Oehl'sche Schicht liege auch frei zu Tage, z. B. am Fingernagel, Lippenroth, der Oberfläche der Glans; Hand- und Fusssohlen haben wegen ihres Reichthums an Schweissdrüsen auch die dickste Hornschicht. Der Drüsenreichthum der Achselhöhle spräche allerdings nicht zu Gunsten dieser Anschauung, aber bei der gesteigerten Thätigkeit ihrer Schweissausscheidung treten die formativen Elemente immer mehr zurück. In der Mundhöhle, der Scheide, auf der Hornhaut findet sich auch nur das Stratum lucidum. Der Luft exponirt (z. B. bei Scheidenvorfall) trockne dieses Stratum rasch aus. Bei der Ueberhäutung von Wunden würde vom Rande her sich das Stratum lucidum bilden, während sich die Hornschicht von den Schweissdrüsen aus producirt.

Die Annahme, dass das Epithel sich auch aus anderen Geweben als nur aus Epithel bilden könne, ist wohl gegenwärtig aufgegeben. Die Unabhängigkeit seiner Production aus dem Bindegewebe hat Thiersch[3]) schon vor Langem ausgesprochen. Da, wo es wirklich

---

[1]) G. Lott, Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration des Epithels. Leipzig 1874.

[2]) Pitha u. Billroth, Chirurgie. 1. Bd. 2. Abth.

[3]) Der Epithelialkrebs namentlich der Haut. Eine klinisch-anatom. Untersuchung. Leipzig 1865.

den Anschein hat, dass Epithel aus Bindegewebe entstehe, kann dies nur bezogen werden auf das sogenannte seröse Epithel, das durch Metamorphose der peripheren atrophischen Schicht entsteht, das allenfalls Höhlen auszukleiden vermag, das aber, sobald es mit der Luft in Berührung kommt, sofort dem Zerfall geweiht ist. Nur Arnold[1]) hat es versucht, die Abstammung des Epithels aus freien Exsudaten abzuleiten. An der Cornea, die er durch Canthariden-tinctur ihres Epithels entblösst hatte, fand er in der Epithellücke eine feinkörnige Masse, welche sich in eine glasige Substanz umwandelte (Protoplasma), vielfach in Felder theilte; in diesem Protoplasma soll die Zellenneubildung vor sich gehen. Diese Annahme wurde widerlegt, und zwar von Wadsworth und C. J. Eberth[2]), welche den Nachweis lieferten, dass selbst kleine Inseln des Hornhautepithels, auch wenn sie entfernt vom Gefässrayon liegen, fortleben. Demgemäss produciren sie, wenn auch etwas langsamer, neue Epithelien und die Regeneration des Epithels erfolgt immer von dem restirenden Epithel gegen den Defect; eben so hat F. A. Hoffmann[3]) gezeigt, dass Epithel immer wieder aus Epithel sich bilde. Klebs sprach die Ansicht aus, dass Epithelialzellen bisweilen den Charakter von Wanderzellen annehmen, in die Cutis eintreten und sich daselbst selbstständig vermehren können.

Die Abstossung, resp. die Abschuppung geht in folgender Weise vor sich: Von den oberen Lagen des Rete Malpighii gegen die Hornschicht nimmt (nach Unna) die Verlöthung ab, die Zellen verbreitern sich durch Schräglegung ihrer Seitenflächen, so dass deren verticale Lagerung allmälig eine horizontale wird. Die Richtung, namentlich der Cylinderzellen, ist stets durch die Wellenlinien der Papillen bedingt. So lange die Zellen ihre Elasticität besitzen, blättern sie sich nicht und erscheinen nicht gelockert; wenn jedoch im Stratum lucidum ihre Lebenseigenschaften verbraucht sind, erfolgt alsbald Lockerung derselben, gleichwie eine Dehnung in horizontaler Richtung. Während die Spannung der Hautoberfläche die Zellen des Rete nur abplattet und seitlich lagert,

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 46.

[2]) Virchow's Archiv Bd. 51.

[3]) Virchow's Archiv Bd. 51 pag. 373.

dehnt dieselbe die abgestorbenen Zellen der Hornschicht zu dünnen Bändern aus.

Die verhornten Zellen werden fort und fort übereinander gehäuft, die Oberflächenspannung presst sie zu compacteren Schichten zusammen, und wenn deren Elasticität ganz geschwunden ist, reisst endlich auch deren horizontaler Zusammenhang — es tritt Abschuppung ein (Unna). Dies sind im Ganzen die Verhältnisse, welche über die Entwicklung der Epidermis, deren Verhornung und Abschuppung geltend sind; letztere tritt namentlich unter pathologischen Verhältnissen besonders intensiv ein, für welche Rindfleisch folgende Erklärung abgibt: Je üppiger die Zellbildung an der Oberfläche der entzündlichen Cutis ist, desto unvollkommener wird die Ausbildung der einzelnen Zellen, deren Entwicklungshöhe etwa diejenige der Uebergangszellen zwischen den cylindrischen Elementen der Schleim- und den untersten der Hornschicht erreicht; die Verhornung unterbleibt und an ihre Stelle tritt eine einfache Vertrocknung des noch weichen Protoplasma ein. Bei dieser Eintrocknung verkleben die Zellen untereinander und conserviren einen längeren, wenn auch rein mechanischen Zusammenhang mit der Körperoberfläche.

Bevor ich nun zur Erörterung der histologischen Details schreite, will ich noch in Kürze jene Daten hervorheben, welche andere Autoren gefunden, und die Angaben, die ich selbst vor 15 Jahren über die anatomischen Veränderungen des in Rede stehenden Leidens publicirt habe.

Schon im Jahre 1857 hat G. Simon[1]) die Ansicht ausgesprochen, dass die Schuppen bei Psoriasis durch Entzündung und Schwellung der Haut, durch Anhäufung entzündlicher Exsudate im Cutisgewebe entstehen und dass die Epidermiszellen früher als sonst absterben.

G. Werthheim[2]) fand die Papillen vergrössert, deren Gefässschlinge zeigen vielfache Windungen und füllen das Struma derselben sowohl nach dem Profil- als Querschnitt fast völlig aus. Doch wären (nach W.) noch Injectionspräparate nothwendig, welche diesen Befund noch weiter bestätigen. Aus der Vergrösserung der Ausdehnung

[1]) Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851. pag. 212.

[2]) Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte 1860.

und Erweiterung ihrer Gefässe schliesst W. auf ein im Lumen der letzteren entstandenes Circulationshinderniss, welches die Bildung der scharf contourirten Psoriasisplaques veranlasst.

Ich fand [1]) die verhornten Zellen und das Rete Malpighii mächtig entwickelt, in den Papillen und der Cutis zahlreiche Rundzellenwucherungen, hauptsächlich längs des Verlaufes der erweiterten Gefässe vor, auch einzeln und in Gruppen zerstreut.

Nach Hebra[2]) würden die klinischen Erscheinungen nur zum geringen Theile in den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung ihre Erläuterung finden, da die Hyperämie ganz, die Schuppenanhäufung zum grössten Theile an den excidirten Hautstücken fehlt. Wesentlich übereinstimmend mit Werthheim's Angaben und den meinen fand Hebra eine, über die Norm mächtige Entwicklung der Schleimschicht, Vergrösserung der Papillen, deren Bindegewebsgerüste zu einem grossmaschigen Netzwerke auseinander gedrängt (Oedem) und vorwiegend dem Gefässverlauf entsprechend, von Zellen reichlich durchsetzt erschien. Die Zelleninfiltration ist an den alten Herden auffallender als an frischen, ebenso finden sich an ersteren Pigment im Papillar- oder Coriumgewebe, selbst Infiltration im subcutanen Bindegewebe.

Pagenstecher [3]) beschreibt bei Psoriasis Wanderzellen, welche selten in der normalen Haut, hier dagegen in grosser Menge vorkommen; dieselben stammen aus dem Corium, stecken oft mit der einen Hälfte in letzteren, mit der anderen im Rete, machen selbstständige Bewegungen, bleiben mehr in den tieferen Lagen des Rete und wandeln sich schliesslich in Epithelialzellen um. Die Vermehrung der Zellen bei Psoriasis geschähe also (nach diesem Autor) nicht allein durch Vermehrung der Epithelialzellen [4]).

---

[1]) s. Lehrb. I. Aufl. 1869.

[2]) Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl.

[3]) Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. 1868.

[4]) Vorliegende Arbeit war bereits imprimirt, als mir Dr. W. Allan Jamieson einen Separatabdruck unter dem Titel: The Histologie of Psoriasis. Edinburgh 1879 einsendete, in welchem er meine früheren Untersuchungen zwar bestätiget, doch sich mehr hinneigt, die Ansichten von A. R. Robinson (New-York med. Journal 1879) zu adoptiren, dass der psoriatische Process im Rete Malpighii beginne. Unsere hypertrophischen Papillen waren nach Jamieson nur rareficirtes Cutisgewebe, das durch die Wucherungen der Rete verdrängt wurde; den Beweis hiefür haben die beiden Herren Autoren allerdings nicht geliefert.

Meine Aufgabe war es zunächst, die durch Behandlung der normalen Haut mit Ueberosmiumsäure, Picrocarmin, Hämatoxylin gewonnenen Ergebnisse auch auf jene pathologischen Veränderungen, die vorwiegend die Epidermis betreffen, demnach auch auf die Psoriasis vulgaris auszudehnen. — Später haben sich diese Untersuchungen auch auf die anderen Gewebstheile der Haut und ihre Adnexe erstreckt.

Wie die klinische Beobachtung lehrt, ist die Epidermis bei Psoriasis an den hyperämischen Stellen nur locker aufgelagert und durch Reiben oder Kratzen sofort abzulösen; die abgelösten Schuppen blättern sich leicht; es muss somit deren Zusammenhang, bald nachdem sie entstanden, schon gelockert sein. Schon hiedurch ist der mikroskopischen Forschung der Weg vorgezeichnet, den man zu wählen hat, um die pathologischen Veränderungen der in Rede stehenden Erkrankung zu studiren.

Wenn die oben erwähnte Ansicht richtig ist, dass die Cohärenz der Zellen sich lockert in dem Maasse als dieselben die verticale Lage verlassen, und die horizontale angenommen haben, wenn ferner die Grösse der Stacheln das feste Aneinanderhaften der einzelnen Zellen bedingt, wenn endlich vorwiegend die körnigen Zellen den Uebergang zur Verhornung bilden, dann müssen ja gerade bei Psoriasis diese Verhältnisse eclatant hervortreten. Obzwar die Verhornung der Zellen hier keine feste ist, so ist doch die Mehrzahl derselben schon bald, nachdem sie entstanden, trocken und schuppig (Psoriasis punctata, guttata); denn nur die unmittelbar den Papillen anliegenden und zwischen denselben gelegenen Elemente sind noch saftig, alsbald aber, nachdem sie ihre Bildungsstätte (die cylinderförmige Zelle) verlassen, erscheinen sie hier an den meisten Schnitten schon in horizontaler Richtung gelagert (Taf. I, Fig. 1*a*). Anfangs ist ihr Inhalt noch opak, wird jedoch später gekörnt, und in den höheren Lagen ist derselbe besonders deutlich durch einen scharfen, das Licht stark brechenden Rand kenntlich (Fig. 1); der Kern, ursprünglich noch klein, wird in den mittleren Lagen grösser, ist mit zahlreichen Kernkörperchen erfüllt und beginnt in den obersten wieder zu schrumpfen (Tafel I, Fig. 2 *d*).

Ich habe bereits oben erwähnt, dass unter normalen Verhältnissen (nach Unna) die Körnelung der Zellen nur allmälig in den

älteren Elementen auftritt, und von der Zellenmitte nach dem Rande hin fortschreitet; bald erfolgt von der Zellenmitte aus eine völlige Aufhellung der Zelle, indem sich um jedes Körnchen ein heller Hof bildet und die Stacheln bis auf kleine Rudimente schwinden. Bei Psoriasis findet man Stacheln vorwiegend an jenen Zellen (Taf. I, Fig. 2 *b*), welche zwischen den Papillen und unmittelbar über denselben gelagert sind; auch zeigen diese eine mehr verticale oder schiefe Lagerung. Die über dem Papillarstratum gelegenen, die cylinderförmigen Zellen ausgenommen, sind durch einen mehrkörnigen Inhalt kenntlich und in grösserer Menge angehäuft, gleichwie Kern und Protoplasma hier vergrössert erscheinen; auch sind an denselben die Stacheln geschrumpft, doch lassen sich Reste der letzteren noch in den oberen Schichten bis in's Stratum lucidum verfolgen, woselbst sie als schwarze, das Licht stark brechende Körnchen an der äusseren Wandung des Protoplasma erscheinen (Taf. II, Fig. 2 *d*).

Einen für die nosologische Bedeutung der Krankheit interessanten Befund geben die sogenannten cylinderförmigen Zellen, welche, wie oben bemerkt, mit schmalem Ende auf dem Papillarkörper aufsitzen und mit dem breiten, kolbenförmigen Ende nach oben ragen. Dieselben finden sich unter physiologischen Verhältnissen nur in einer Reihe auf dem Papillarkörper, bei Psoriasis sind dieselben in 2—3—4 Reihen über einander gelagert (Taf. II, Fig. 2 *f*), sitzen palissadenförmig auf den Papillen und über denselben. Am Querschnitt (Taf. I, Fig. 4 *a*, *b*) bieten die Papillen mit ihren zahlreichen cylinderförmigen Zellen ein schönes Bild, indem sie dieselben lanzenförmig umlagern.

In der Schicht der cylinderförmigen Zellen ist gleichwie unter physiologischen auch unter pathologischen Verhältnissen die Zellneubildung zu suchen. Aber auch in den zwischen den Papillen gelegenen Elementen ist die Zellenproduction eine ganz beträchtliche. Hier stellen die Neubildungen grössere nach oben, nach der Seite hin, gleichwie gegen die Tiefe wachsende Complexe (etwa wie bei Lupus papillaris und Epitheliom) dar, welche namentlich an der Basis der Papillen, mit den benachbarten Zellen in Verbindung treten, Fachwerke bilden, in welche die Papillen nunmehr als dünne fadenförmige Fortsätze hineinragen; ebenso treten namentlich interpapilläre Wucherungen der cylinderförmigen Zellen

auf, die selbst bis zur Berührung ihrer Endpunkte aneinander stossen und hiebei gleichfalls Netzwerke darstellen. Hier muss die gesteigerte Zunahme des Rete die Papillen verengern, die ohnedies bei dieser Krankheit nie fehlende Hyperämie (Taf. II, Fig. 6) in der Gefässschlinge steigern und die Ausscheidung von Plasma fort und fort unterhalten. Der Kliniker macht auch in der That häufig genug die Beobachtung, dass Hyperämien der Haut den psoriatischen Process fördern und an der gereizten Partie beträchtliche Schuppenansammlung erzeugen. Bekanntlich genügt auch in anderen Organen schon eine einfache Steigerung der Blutzufuhr das Wachsthum und die Vermehrung des Epithels zu steigern.

Ich gehe nun zur Erörterung der pathologischen Veränderungen des Cutisgewebes über. Hier kommen fast ausschliesslich die höheren Lagen in Betracht, während die tieferen nur in hochgradigen Fällen mit afficirt sind. In allen Durchschnitten trifft man die Papillen um das 12—15fache verlängert; an Stellen, an denen sonst der Papillarkörper in gleicher Flucht mit dem Rete Malpighii verläuft, sind dieselben neugebildet (Taf. I, Fig. 1 *l*), ihr Gewebe weitmaschig, mit Rundzellen erfüllt, ihre Form hängt von der Menge der wuchernden Retezellen ab, welche dieselben stellenweise fast bis zur Berührung (Taf. II, Fig. 5 u. 7) ihrer Wandung verengen; die Papille erscheint dann birn- oder flaschenförmig gestaltet, mit dem kolbenförmigen Theile nach oben, mit dem schmalen verengten Theile nach unten gerichtet; das übrige Cutisgewebe ist weitmaschig; die Bindegewebsbündel sind breiter, geschwellt, vorwiegend in der oberen Cutislage von Rundzellenwucherungen erfüllt; letztere kommen in dichten Lagen, namentlich längs der Richtung der Gefässe vor, deren Wandung sie stellenweise ganz bedecken (Taf. III, Fig. 10 *g*). In den unteren Cutislagen, ferner im Panniculus adiposus, im subcutanen Bindegewebe (Hebra) konnte ich keine Rundzellen wahrnehmen; nur bei zwei Kranken war die Region der Schweissdrüsenknäuel von Wucherungen umgeben (Taf. II, Fig. 8).

Die Blutgefässe in den oberen Cutislagen sind reichlich mit Blutkörperchen erfüllt, erweitert, stellenweise wellenförmig verlaufend, gleichwie die Gefässschlinge in der Papille stellenweise kolbenförmig ausgedehnt ist und deren Wandung allenthalben durch Zellenwucherungen verbreitert ist; stellenweise konnten auch

an dem äusseren Contour des Gefässes rothe Blutkörperchen gesehen werden (Hämorrhagie). An den Gefässen der oberen Cutislage findet man überdies Wucherung des Endothels, welche das Lumen derselben stellenweise verengen.

Die glatten Muskelfasern sind hypertrophisch, an einzelnen Hautschnitten begegnet man auch Durchschnitten von erweiterten Lymphgefässen; Nervenbündel sind ohne auffallende Abnormität. Auch die Auskleidung der Hautfollikel namentlich der Schweissdrüsen und Haarbälge zeigt hier eine beträchtliche Abweichung vom Normalen; die Inhaltszellen derselben sind vermehrt, die Mündungen erfüllt von verhornten Zellen; der Schweissdrüsenschlauch erweitert, längs der äusseren Wandung gleichwie um die Drüsenknäuel dicht gedrängte Rundzellenwucherungen. Im Haarbalge fanden sich in vorgeschrittenen Fällen jene Ausbuchtungen, wie ich bereits bei anderen Krankheitsprocessen (Lichen ruber, Prurigo) doch nicht in so hohem Grade ausgesprochen; diese Ausbuchtungen stehen mit der Zunahme der Inhaltszellen in geradem Verhältnisse. Die Vermehrung der Inhaltszellen ist eine beträchtliche und zwar finden sich in dem oberen Theile des Balges mehr verhornte, in dem unteren vorwiegend Stachelzellen.

Die eben geschilderten Befunde bei Psoriasis, zu deren Studium die verschiedenen Krankeitsformen (Ps. punct., guttat., numularis, diffusa) von vierzehn Kranken als Untersuchungsmateriale dienten, haben das bisher gekannte theils bestätigt, grossen Theils jedoch erweitert.

Es geht aus den Untersuchungen hervor, dass die Papillen nicht nur neugebildet und die präformirten beträchtlich verlängert sind, sondern dass auch ihre Form mannigfach gestaltet ist. Wie oben gezeigt, sind dieselben auch an der Basis stellenweise verengt. Die Erweiterung und der geschlängelte Verlauf der Gefässe, die Symptome hochgradiger Hyperämie, gleichwie die Wucherungen, namentlich an der Adventitia der Gefässschlinge werden durch eine derartige Verengerung der Papillarbasis in jedem Falle gesteigert, und schon hierdurch wird die Zellneubildung fort und fort unterhalten werden, und umgekehrt werden die intrapapillären Wucherungen des Rete Malpighii eine derartige Verschmälerung der Papille hervorrufen, dass schliesslich hiedurch die Gefässschlinge schrumpft, eine Beobachtung, welche man na-

mentlich an inveterirten Fällen machen kann, an denen hypertrophische Papillen schon mit unbewaffnetem Auge sichtbar sind, welche trotz Kratzen, Reiben nicht leicht zum Schwinden gebracht werden. Schliesslich gehen auch die Papillen unter, und der Raum derselben ist durch die Retezellen substituirt.

Neu ist jedenfalls die Beobachtung, dass auch die Schweissdrüsen in hochgradigen Fällen Rundzellenwucherungen aufweisen. Ob die in zwei Fällen untersuchte Zelleninfiltration unmittelbar unter der Hornschicht mit zur Psoriasis gehört, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Was ich noch weiter betonen will, ist nicht nur die Vermehrung und Vergrösserung der Zellen des Rete Malpighii, sondern auch beträchtliche Ansammlung derjenigen Elemente, welche die Auskleidung der Schweissdrüsen und Haarbälge bilden und dieselben erweitern. Von nicht geringem Interesse ist noch die Hyperplasie jener Retezellen, welche in die Tiefe der Cutis in Form von zapfenförmigen Zellconglomeraten einerseits, andererseits in Netz- und Brückenform zusammenhängen. Schliesslich muss noch auf die feineren Veränderungen in den schon frühzeitig auftretenden Wucherungen neugebildeter Zellen hingewiesen werden, da, wie oben gezeigt wurde, bei Psoriasis die cylinderförmigen Elemente in mehreren Lagen erscheinen, während sie unter physiologischen Verhältnissen immer nur in einer Reihe den Papillarkörper begrenzen. Die rascher folgende horizontale Lagerung der Retezellen, die Vergrösserung der Kerne und Kernkörperchen, die Körnelung, die von unten nach oben rasch zunimmt, so dass die gekörnten Zellen, die unter normalen Verhältnissen höchstens zweireihig sind, hier 6—8fache Lager bilden, gleichwie die Beobachtung, dass die Stacheln schon frühzeitig geschrumpft sind, gehören jedenfalls mit zu dem Wesen des psoriatischen Processes. Nur die zwischen den Papillen gelagerten Elemente haben die Stacheln noch als regelmässige Fortsätze beibehalten, und zeigen noch keine Körnelung. Wodurch diese feineren Vorgänge in der Zelle bedingt sind, hierüber muss ich wohl dem Physiologen das Endurtheil überlassen.

Nach all' den angeführten Momenten wird es nunmehr plausibel erscheinen, warum die Schuppen bei Psoriasis schon wenige Tage, nachdem sie entfernt wurden, sich rasch wieder erneuern, da

zu ihrer Regenerirung die zwischen den Papillen gelegenen Zellschichten, ferner die Inhaltszellen der Schweiss- und Haarbälge, gleichwie die über den Papillen gelagerten Zellen beitragen. Wenn es auch vorwiegend die cylinderförmigen Zellen sind, von denen die Neubildung der jungen Epidermis ausgeht; immerhin müssen noch andere Zellenlagen, wenn auch in geringerem Grade, die gleiche Eigenschaft besitzen, worüber die von J. L. Reverdin[1]) entdeckte Transplantirbarkeit der Epidermis genügend Zeugniss gibt. Transplantirte Hautstücke enthalten zwar in der Regel auch Cutisgewebe, immerhin ist es die Proliferation der Epidermiszellen, die hier vorwiegend ist, was man bei Transplantation der Negerhaut, welche sich in 10 Wochen um das 20fache vergrössert[2]) und schwarze Ausläufer aussendet, am besten beobachten kann.

Nach dieser Anschauung, die auf anatomisch wohl constatirter Beobachtung basirt, verhält sich die Neubildung der Epidermis bei Psoriasis in gleicher Weise, wie z. B. bei Wunden nach Verbrennungen und anderen Verletzungen. Hier geben nicht nur die Seitenflächen der unverletzten Epidermis, sondern auch die Drüsenkanäle das Material für jene Zellwucherungen ab, welche heranwachsen, wobei die neue Epidermis von tausend Ansatzpunkten die kleinen Granulationen überspinnt und überbrückt, und wodurch die Ueberhäutung rasch auf der ganzen Wundfläche erfolgt. Die von Schrön aufgestellte Hypothese von der Bildung der Epidermis in den Schweissdrüsen, ist abgesehen davon, dass man nicht selten Balggeschwülste mit dichten Lagen verhornter Zellen findet, namentlich beim Studium der Anatomie der Psoriasis leicht zu widerlegen, da man die Bildungsstätte der Epidermis, wie oben auseinander. gesetzt wurde, hier verfolgen kann. Ueberdies ist die Psoriasis gerade an der Hohlhand und der Fusssohle, woselbst die Schweissdrüsen so zahlreich sind, selten zu finden.

Die rasch erfolgende Zunahme der Auskleidungszellen der Hautdrüsen gehört bei Psoriasis zu den wichtigsten und essentiellen Momenten des ganzen Krankheitsprocesses. Auch die klinische Beobachtung bietet nicht selten Gelegenheit zu beobachten, dass Individuen, welche durch längere Zeit an Lichen pilaris leiden und intercurrirend an Psoriasis erkranken, letztere von den Knötchen aus

[1]) Société de Chirurgie 1869.

[2]) Samuel, Handb. d. allg. Pathologie. Stuttgart 1879.

ihren Ausgang nehmen, wobei das centrale Knötchen von einem alsbald mit Schuppen sich bedeckenden rothen Hofe begrenzt wird, welche durch Kratzen leicht entfernt werden können, und hierauf eine blutende Stelle hinterlassen. Dass bei Psoriasis die Hyperämie mit zum Wesen des Processes gehört und hiedurch eine vermehrte Zufuhr von Ernährungsplasma stattfindet, ist wohl sicher. Diese entzündliche Hyperämie erzeugt Hypertrophie der Epidermis, der Cutis, und es wird sowohl die Menge der übereinander geschichteten Epidermislagen gesteigert, als auch die einzelnen Zellen selbst sammt ihren Kernen vergrössert; ebenso wird die Cutis und ihre Bündel verdickt. Diese Steigerung der Blutzufuhr bedingt auch eine beträchtliche Wucherung, namentlich an der Adventitia der Gefässe, gleichwie alle Momente, welche Hyperämie der Haut erzeugen, bei zur Psoriasis disponirten Individuen auch die Entstehung der Hautkrankheit selbst fördern werden, gleichwie umgekehrt diejenige Momente, welche die Hyperämie beseitigen, die Abnahme der Psoriasis begünstigen werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Vertikaler Schnitt durch ein psoriatisches Hautstück.
a Stachelzellen mit gekörntem Inhalt.
b Horizontal gelagerte Retezellen.
c Zellen mit mehr opakem Kern.
d Scharf ausgeprägte Kerne.
h Mehrfache Lage cylinderförmiger Zellen.
k Gefässschlinge.
l Vergrösserte Papille mit Rundzellenwucherung.
Ocul. 3. Object. 8.

Fig. 2. Senkrechter Schnitt. *a* Zellen mit gekörntem Inhalt.
b Cylinderförmige Zellen.
c Gekörnte Zellen, mehrfache Lage mit Rudimenten von Stacheln.
d Oehl'sche Schicht, Zellen mit stäbchenförmigen Kernen.
e Zellen mit grossem Kern und zahlreichen Kernkörperchen.
f Mehrfache Lage von cylinderförmigen Zellen.
h Grosse Papille mit Rundzellenwucherung.
k Erweiterte Gefässschlinge.

Fig. 3 *a* Hornschicht.
b Oehl'sche Schicht.
c Gekörnte Zellen.
d Cylinderförmige Zellen-Verlängerung derselben bis zur gegenseitigen Berührung.
e Interpapilläre Lagen von Stachelzellen.
f Grosse Papillen mit Rundzellenwucherung und erweiterten Gefässschlingen.
g Erweiterte Gefässe.
i Nervenbündel.
Fig. 4. *a* Querschnitt durch die Papille.
b Mehrfache Lagen cylinderförmiger Zellen. Ocul. 3. Obj. 4.

Tafel II.

Fig. 5 *h* Verticalschnitt, hypertrophische Lage des Rete. Ocul. 1. Obj. 4.
Fig. 6 *k* erweitertes Gefäss, *r* Wucherung im Stratum lucidum. Ocul. 3. Obj. 9.
Fig. 7 *i* netzförmige Wucherung im Rete, Wucherungen in die Tiefe. Ocul. 1. Obj. 4.
Fig. 8 *o* geschwellte Cutis.
p Wucherungen im Cutisgewebe.
q Schweissdrüsengang.
rrr Längs- und Querschnitt des Haarbalges.
Fig. 9. Längsschnitt *r* Schweissdrüsen mit Rundzellenwucherung.
s Arrect. pili. *p* Panniculus adiposus. *q* Zellige Infiltration. Ocul. 3. Obj. 4.

Tafel III.

Fig. 10 *q* Zellige Infiltration. Querschnitt der Gefässe mit Wucherung der Adventitia und des Endothels. Ocul. 3. Obj. 7.
Fig. 11. Schweissdrüse mit Rundzellenwucherung. Ocul. 3. Obj. 8.
Fig. 12. Querschnitt durch den Haarbalg u. Wucherung d Wurzelscheide.
Fig. 13 *a* Pigmentirte Zellen.
b Querschnitt d. Gefässes mit Endothelwucherung.
c Schweissdrüse mit Vermehrung der Inhaltszellen. Oc. 3. Obj. 7.
Fig. 14 *a* Hornschicht.
b Oehl'sche Schicht.
c Granulirte Zellen.
d Cylinderförmige Zellen, erweitertes Gefäss.
f Gefässschlinge.
g Wucherung der Zellen bis zur Verdrängung der Papille.
k Erweitertes Gefäss in der Cutis mit Rundzellenwucherung.

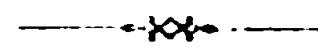


Fig. 1.

b.
a
h
l
k

Fig. 2.

a

Neumann: Zur Histologie der Psoriasis vulgaris.

Fig. 6



Fig. 8.



Taf. IV

Fig. 6.

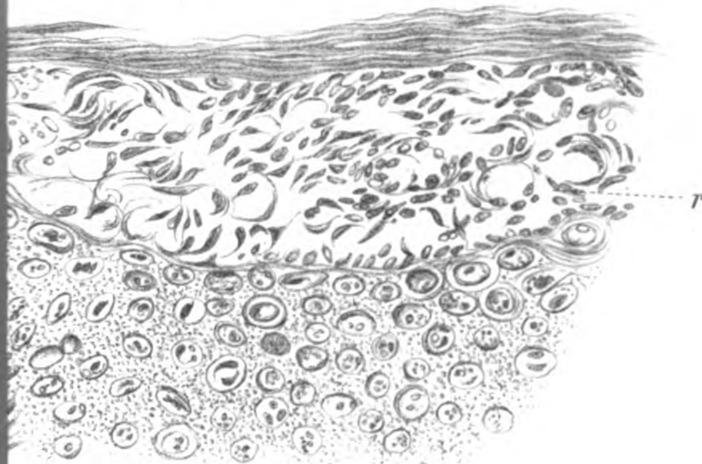
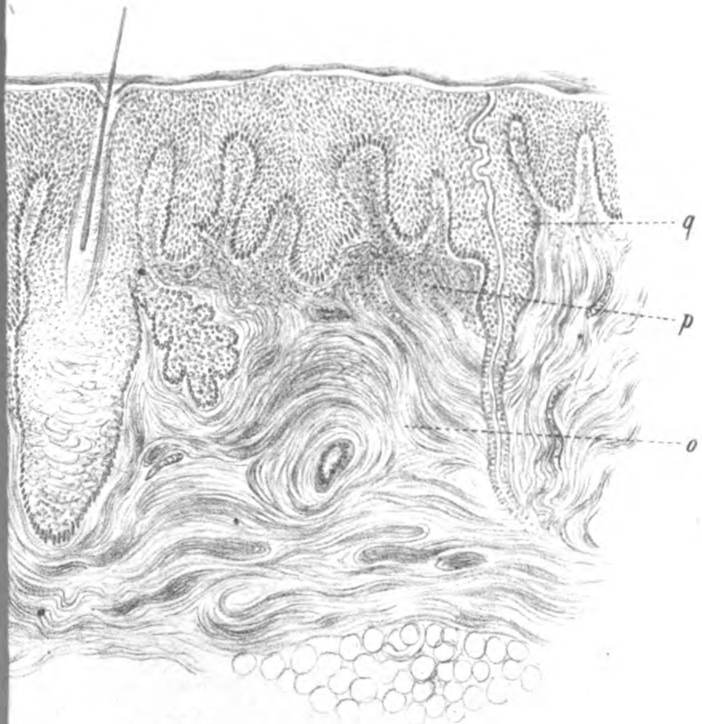


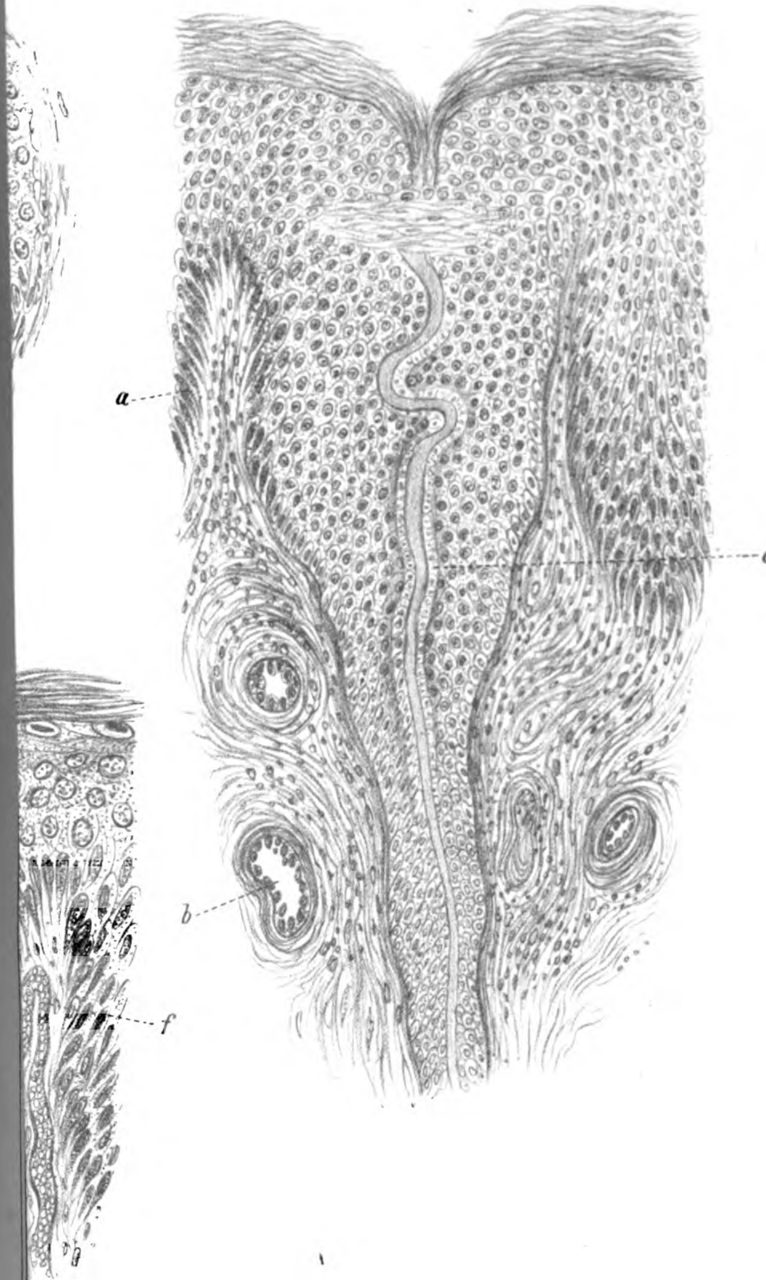
Fig. 8.



Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann.


a

Fig. 13.



Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann

Ueber das bösartige Geschwür der Fusssohle (Mal perforant du pied).

Von

Dr. Josef Englisch,

Privatdocent und Primararzt der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien.

Nachdem im Jahre 1852 Nélaton unter der Bezeichnung: „Ulcère singulière du pied" ein eigenthümliches Leiden beschrieben hatte, folgte bald darauf Vésignié mit der Mittheilung ähnlicher Beobachtungen und nannte diese Erkrankung: Mal perforant du pied. Im weiteren Verlaufe der Jahre mehrten sich die Fälle und erschienen eine Reihe von Arbeiten über denselben Gegenstand. Da sich nun in der späteren Zeit verschiedene Ansichten über diese Krankheitsform entwickelten, so dürfte es zum genaueren Verständniss entsprechend sein, einen kurzen historischen Ueberblick vorauszuschicken.

Nach Lecomte's Bericht soll Wedl der Erste gewesen sein, welcher diese fragliche Krankheit beschrieben hatte (1686). Ebenso finden sich bei Boyer und Marjolin ähnliche Beschreibungen, und gab Dupuytreen, wie Larrey mittheilte, in seinen Vorlesungen von 1830 bis 1832 eine Beschreibung, wie sie mit der später von Nélaton und Vésignié gegebenen vollkommen übereinstimmt. Als Ergänzung zu den früheren historischen Daten muss ich jedoch hinzufügen, dass es Velpeau war, der neben einer genauen Beschreibung der Krankheit im Jahre 1843 schon auf die Besonderheit aufmerksam machte, wie aus dem Titel seiner Arbeit: „D'une variété d'ulcère du talon" hervorgeht. Doch blieb diese Beobachtung vereinzelt, bis durch die Mittheilungen von Nélaton und Vésignié die allgemeine Aufmerksamkeit erregt wurde. Wir finden von nun an die Namen der bekanntesten Chirurgen Frankreichs unter den

Autoren, als: Nélaton, Sédillot, Gosselin, Leplat, Duplay u. s. w., bis endlich auch in anderen Ländern diesem Gegenstande eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Zunächst sind es deutsche Arbeiten, welche sich den Franzosen anschliessen, u. zw. die Adelman's (1868), Wernher's, Fischer's, Sonnenburg's. Am wenigsten vertreten ist England. Während nach den ersten Veröffentlichungen der Begriff des Mal perforant genau begrenzt war, wurde dieser in späterer Zeit mit der Zunahme der Mittheilungen immer verwirrter, indem eine Menge Fälle beschrieben wurden, welche strenge genommen unter den zuerst festgestellten Begriff nicht passen. Während nämlich Velpeau folgende Beschreibung gab: Die Erkrankung ist ein Geschwür mit callösen Rändern, welche unregelmässig und angebrochen sind und ohne eine Demarcation als eine harte Schwiele in die Umgebung übergehen; dessen Secretion saniös ist. Dasselbe besteht lange, ist ausgezeichnet durch seine Hartnäckigkeit, selbst gegen die verschiedensten Heilversuche; bedingt durch seinen normalen anatomischen Sitz. Durch Stehen und Gehen erfolgt eine Entzündung unter der Schwiele mit Eiterung, wobei der Durchbruch des Eiters wegen der Härte der Schwiele nur an einer kleinen Stelle erfolgen kann. Erysipel und Phlegmonen können die heftigsten Erscheinungen bis zur nothwendigen Amputation hervorrufen. Wird der Sack unter der Schwiele selbst ausgeschält, so kehrt die Erkrankung nach der Operation sehr oft wieder, — haben Nélaton und Vésignié ein etwas genaueres, aber in seinen Hauptzügen mit der Beschreibung Velpeau's übereinstimmendes Bild gegeben. Nach denselben bildet sich an einer Stelle, wo die Haut am meisten dem Drucke ausgesetzt ist, eine Epidermiswucherung (Schwiele), welche anfangs matt weiss, später aber dunkel bis schwarz (von Hämorrhagien) gefärbt ist, mit gleichzeitiger Abnahme der Empfindlichkeit und Atrophie der Haut. Allmälig kommt es bei stärkerem Drucke unter der Schwiele zur Eiterung, der Eiter bricht meist durch und es bildet sich eine Fistel oder ein Geschwür, je nach der Grösse der Durchbruchsöffnung. Die Ränder sind scharfrandig und vertieft sich die Oeffnung trichterförmig. Allmälig breitet sich die Entzündung und Eiterung auf die Schleimbeutel der Fusssohle, die Knochen

und Gelenke aus, führt zur Nekrose und Exfoliation der Knochen, wobei das Geschwür jeder Behandlung sehr lange widersteht und kommt es selbst zur Heilung, so erfolgt alsbald wieder Recidive. Der Process greift nun weiter um sich und macht die eingreifendsten Operationen nöthig, häufig ohne Aussicht auf vollständigen Erfolg.

Vergleicht man nun beide Darstellungen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass Velpeau zuerst eine genaue Beschreibung dieses Leidens veröffentlicht und die Krankheit als etwas Besonderes hervorgehoben hat, wenn auch sein Fall die Ferse betraf im Gegensatze zu denen von Nélaton und Vésignié, die selbe vorzüglich am vorderen Theile des Fusses beschrieben. Dass die Verhältnisse an beiden Punkten gleiche sind, daher durch dieselbe Ursache gleiche Erscheinungen hervorgerufen werden, wird später ausführlich erörtert werden.

Während die Darstellung im Allgemeinen angenommen wurde, gingen in Bezug der Entstehung und des ersten Auftretens die Ansichten etwas auseinander. So bezeichnet Sédillot die Erkrankungen als ein gewöhnliches Geschwür an einer ungewöhnlichen Stelle und wählt Marjolin, da die Entzündung zwischen Corium und Schwiele beginnt, den Ausdruck Ulc. verruqueux, womit Adelmann übereinstimmt (Ulcus tylomatosum). Etwas Aehnliches sollte die Bezeichnung als ein Decubitusgeschwür bedeuten. Nicht einverstanden mit dem besonderen Charakter der Erkrankung waren viele Beobachter, da sich die Erkrankung an den Stellen fand, wo sich in der Fusssohle gewöhnlich Schleimbeutel vorfinden und nahmen an, dass es sich hier um eine blosse Vereiterung der Schleimbeutel oder eines Hygroms handle (Paul, Böckel), welche durch vermehrten Druck auf den Schleimbeutel hervorgerufen werde, ohne dass darin etwas Abweichendes liege, welcher Anschauung sich auch Gosselin anschloss und nur eine nähere Bezeichnung als Dermosynovite ulcéreuse au niveau d'un durillon wählte, zugleich als prädisponirende Ursache verticale Stellung in vorgerücktem Alter und Missbrauch der Alkoholika hervorhebend. Es wird demnach von ihm schon eine allgemeine Erkrankung in besondere Betrachtung gezogen und bildet seine Anschauung den Uebergang von der Annahme, dass man es blos mit einer rein localen Erkrankung zu thun habe, zu derjenigen, welche insbesonders eine

organische Erkrankung als die Ursache der Besonderheit dieser Krankheitsform angesehen wissen will. Die rein locale Erkrankung war neben den genannten Beobachtern auch noch von Larrey und Lecomte hervorgehoben worden, indem sie dieselbe direct als umschrieben, localisirt und an mechanische Einwirkungen gebunden halten, welche nach Maurel noch durch die eigene Beschaffenheit der Planta pedis beeinflusst wird.

Da also wie erwähnt die frühere Annahme vielen nicht genügte, so sah man sich nach allgemeinen Störungen um, welche den wesentlichen Charakter des Geschwüres bedingen sollten. Zunächst war es die schon früher beobachtete Empfindlichkeitsabnahme in der Umgebung des Geschwüres, welche die Aufmerksamkeit fesselte und wurden Nervenstörungen als ursächliches Moment hervorgehoben und das Geschwür als ein neuroparalytisches aufgefasst (Duplay, Maurel, Fischer, Sonnenburg, Bernard, Mazzoni, Lucain) und von Fischer direct als die bösartigste Form desselben bezeichnet. Seine Darstellung lautet folgendermasen: Es bildet sich 1. eine oberflächliche Eiterung unter einer Epidermisschwiele. 2. Unaufhaltbares Tieferdringen bis zu den Knochen, wobei die sonst auftretenden Bindegewebswucherungen unterbleiben. 3. Chronischer Verlauf ohne Schmerzen. 4. Hartnäckiger Widerstand gegen jede Behandlung. 5. Grosse Neigung zu Recidiven, successives Befallen der verschiedensten Theile eines oder beider Füsse. 6. Sensibilitätsstörung in der Nähe des Geschwüres und am ganzen Gliede. 7. Trophische Störungen mit stärkerer Epidermisbildung an den Extremitäten, an Haaren und Nägeln nebst Erythem und Pachydermie. 8. Circulationsstörungen. 9. Veränderung der Temperatur der Theile.

Gerade der Befund, dass die Sensibilität in der Umgebung des Geschwüres herabgesetzt ist, verleitete Estländer zu der Annahme, dass der Process mit der Lepra anaesthetica zusammenfalle und wurde das Geschwür als Ulc. leprosum bezeichnet, was früher schon durch Adelmann angedeutet worden war, aber bei Estländer, Poncet, Richet, Steudner deutlicher ausgesprochen wurde. Estländer bezeichnet diese Erkrankung als einen neuroparalytischen Entzündungsprocess mit dem Charakter der Malignität, entsprechend einer milderen Form der Lepra anaesthetica, wobei die Ursache auch im Centralnervensystem liegen solle.

Dem entgegen wurden von anderen Beobachtern die Störungen in den Gefässen als Hauptursache dieser Erkrankung angesehen, und zwar sollte es ein ähnlicher Vorgang sein wie bei dem atheromatösen Process an der Gefässwand, weswegen dieselben das Geschwür als ein Ulcus artero-atheromatosum bezeichneten (Montaignac, Leplat, Testut). Doch genügten auch beide Erklärungsweisen noch nicht und da bei einzelnen Kranken syphilitische Affectionen vorhanden gewesen waren, glaubte man die Krankheit der Syphilis zuschreiben zu können (Pitha, Schüssler).

Vereinzelt stehen jene Beobachtungen, wo das Geschwür als ein krebsiges aufgefasst wurde (Wernher, Schoemaker, Volkmann).

Schliesslich wurde die Bezeichnung „Mal perforant“ als ein Sammelname bezeichnet und dahin gerechnet: 1. gewöhnliche Geschwüre, 2. solche durch Nervenstörungen und 3. durch Gefässstörungen bedingt. Alle Beobachter stimmen jedoch in der Hartnäckigkeit desselben gegen alle therapeutischen Eingriffe und in den häufigen Recidiven überein.

Da nun die verschiedenen Annahmen zumeist durch den anatomischen Befund begründet wurden, so wird es nothwendig sein, auf das bisher darüber Mitgetheilte in Kürze einzugehen, um auf diese Weise die Gründe kennen zu lernen, welche für die einzelnen Beobachter bei der Aufstellung des Begriffes dieser Erkrankungsform massgebend waren. Die genaueste Beschreibung liegt bisher von Duplay und Morat vor und geben dieselben folgende Darstellung: Im Anfange findet man am Knochen ein Häufchen von Rundzellen, welche auch einen etwa vorhandenen Gang auskleiden. Die Cutis ist verdickt, stramm, ihr Uebergang in das Unterhautzellgewebe undeutlich. In dem letzteren sind die Fettzellen geschwunden. Die Faserbündel der Haut haben an Umfang zugenommen und dabei ihre Weichheit verloren. Die zelligen Elemente sind vergrössert. Das Gefässnetz im Corpus papillare ist von jungen Zellen (Rundzellen) erfüllt. Die Wandungen der Capillaren haben einen embryonalen Charakter angenommen. Rundzellenhaufen finden sich auch von Stelle zu Stelle um die kleinen Gefässe. Die Papillen sind hypertrophisch. Die Schweissdrüsen im Niveau des Geschwüres geschwunden, sonst normal oder hypertrophisch; die Sehnen und Sehnenscheiden zeigen alle Grade von Entzündung, während die

Knochen zerstört sind. Die Gefässe in der Umgebung der Geschwüre theilweise sogar mit einer amorphen Masse erfüllt oder geschwunden, immer aber hart, schwer isolirbar und kaum durchgängig. Die 3 Häute der Gefässe nicht mehr zu unterscheiden und durch ein Granulationsgewebe ersetzt, welche Veränderung am meisten die Intima betrifft, welche mit kleinen Höckerchen besetzt ist, die theilweise das Lumen verschliessen. In einiger Entfernung vom Geschwüre sind die Arterien des Fusses verdickt, aber isolirbar und zeigt deren Querschnitt verdickte Wandungen mit Verengung des Lumen, wobei die Intima gefaltet erscheint. Dabei fehlen jedoch an derselben die Erscheinungen des atheromatösen Processes. Alle diese Veränderungen nehmen gegen die Arteria iliaca hin ab. Mikroskopisch lassen sich an den Gefässen die 3 Membranen noch unterscheiden. Die Intima ist am meisten verdickt, ihre Epithelialzellen vermehrt, die Kerne des Bindegewebes zahlreicher (Endarteriitis chronica subacuta). Die Media als Ganzes, sowie die einzelnen Muskelbündel verdickt; das Bindegewebe dazwischen enthält eine gewisse Menge von runden Kernen. Die Adventitia fast normal, enthält Hämorrhagien bis auf weite Entfernungen und einzelne mit Blut gefüllte Cysten (entartete Gefässe).

Die Nerven sind in ihrer Farbe grau, ähnlich, wie die vom trophischen Centrum getrennten, atrophisch und bis in die Nähe des Geschwüres isolirbar. Daselbst zeigen sich die Nervenscheiden verdickt, geschlängelt, mit Nodositäten versehen. Ebenso entspricht die mikroskopische Untersuchung der oben angegebenen Trennung vom Centrum: das Mark und der Achsencylinder sind geschwunden. Die Verdrängung der Nerven reicht hoch hinauf und zwar höher als die der Gefässe. In dem die Nerven umgebenden Bindegewebe findet sich der chronische Entzündungsprocess nur auf eine geringe Entfernung vom Geschwüre vor.

Die Beobachtung zusammenfassend erklären Duplay und Morat die Gefässerkrankung vom Geschwüre ausgehend. Dieselbe nimmt jedoch mit der Entfernung vom Geschwüre ab und ist nicht die primitive Erkrankung, noch betrifft sie das ganze System, sondern sie ist eine secundäre Veränderung, eine locale Affection, sie ist eine Entzündung, welche sich vom Geschwür aus fortpflanzt.

Sehen wir nun, inwieferne die anderen Beobachter mit diesen Befunden übereinstimmen, so finden wir bezüglich der Gefässe bei

Péan theilweise gerade die entgegengesetzten Angaben. Nach diesem sind die Gefässe von normalem Umfange, aber in ihren Häuten verdickt und incrustirt. Im Lumen finden sich verengende Gerinnsel, die in den Gefässen an der hinteren Seite des Unterschenkels grösser waren, aber das Lumen derselben nicht ganz verstopften. Dagegen war die Arteria plantaris ganz verstopft und bildete oft nur einen Cylinder. Die Intima zeigte Fettanhäufungen in den Wänden (Atherom), womit auch Dolbeau, Delsol, Montaignac übereinstimmen. Sédillot fand nur blosse fettige Degeneration an den Arterien, selbst am Unterschenkel. Ebenso Lucain, der nur hinzufügt, dass sich in den Gefässen selten Thrombosen aus anderen Ursachen oder embolische Processe vorfinden. Nach demselben ist die Gefässerkrankung das Primäre und hat Ernährungsstörungen zur Folge, welche in der Mehrzahl der Fälle den typischen Verlauf bilden (ein ähnlicher Process wie Gangrän) und hängt es von Umständen ab, welcher Process eintritt. Poncet stimmt mit der Angabe überein, dass die Gefässe durch eine formlose Masse verschlossen sind.

Während die bis jetzt genannten Beobachter die Gefässerkrankung als bei dem Mal perforant constant vorkommend annahmen, konnte Fischer das ausnahmslose Vorkommen nicht finden. In den Fällen aber, wo sie vorkommt, entspricht sie den entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Geschwüres. Vollständig entgegengesetzt steht der Befund Schoemaker's, der die Gefässe ganz normal fand.

Was die Veränderungen an den Nerven betrifft, so stimmt Poncet auch der degenerativen Natur derselben bei. Auch er fand, dass das Volumen der Nerven abgenommen hat, ihr Neurilemm hypertrophisch und in Schichten geordnet ist und der ganze Nerv dadurch in 3 bis 4 Bündel getheilt wird. Die Nervenelemente seien geschwunden und nur der Achsencylinder vorhanden. Sonnenburg gibt in seinem Falle an, dass der Nervus cutaneus ext. zunächst der Narbe verdickt, oberhalb aber normal war, dagegen unterhalb derselben Atrophie stattgehabt hatte. In gleicher Weise verändert der Saphenus. Der Tibialis anticus an der Narbe verdickt, wie ein Amputationsneurom, höher oben aber ausser einer leichten Vermehrung des Bindegewebes normal, unterhalb der Narbe atrophisch. Diesem entgegengesetzt verhalten sich die Befunde von Fischer

und Schömaker, die keine degenerativen Vorgänge nachweisen konnten.

In geringerer Beziehung zu der Krankheitsform stehend, fanden die Muskeln geringere Beachtung und führt nur Sonnenburg an, dass die Muskeln der Wade normal waren, während die Plantarmuskeln Atrophie zeigten. Duplay fand das Sarcolemma verdickt.

Als Knochenbefund wird die rareficirende (fungöse) Ostitis von Duplay angeführt, die sich nach Fischer oft weit hinaus über das Geschwür erstreckt, während Sklerose des Knochens in der Umgebung des Geschwüres sehr selten gefunden wird.

Auch die Drüsen der Haut fanden Beachtung und erwähnt Fischer, dass die Drüsenschläuche enge und spärlich waren.

Wie schon aus der Aufstellung des Begriffes dieser Krankheit hervorgeht, noch mehr aber aus den von einzelnen Beobachtern angegebenen pathologischen Befunden, wurden die verschiedensten Ursachen angenommen: mechanische Reizung einer Stelle, welche vorzüglich einem übermässigen Druck ausgesetzt ist (Sonnenburg) und welcher sich in bestimmter Weise wiederholt (Lucain). Diese Annahme ist um so einleuchtender, da die Stelle mit den Difformitäten des Fusses wechselt (Lucain). Als weiterer Ausgangspunkt des Geschwüres wird Vereiterung nach Entzündung von Schleimbeuteln und Schwielen des Fusses angeführt, die nach Fischer selten sein soll. Auch Decubitus des Corium zwischen der verdickten Epidermis und dem unterliegenden Knochen (Leplat, Streubel) seien der Beginn der Erkrankung. Weitere Ursachen sind: Obliteration der Schweissdrüsen und Retentionscysten (Adelmann), Ostitis und Periostitis (primäre) (Maurel), Cancroid des Fusses, inveterirte Syphilis, urämische Processe (Marques), Diabetes mellitus (Ravoth), Psoriasis plantaris (Vésignié), als häufigste aber Erkrankung der Arterien (Montaignac) mit Thrombose (Péan, Delsol, Dolbeau) und wollen Dolbeau und Lucain in der Veränderung der Pulscurve einen sicheren Beweis für die Annahme gefunden haben, dem jedoch Fischer nicht beistimmen kann, ebensowenig wie der von Lucain angenommenen Embolie der Arterien des Fusses. In ihrer ursächlichen Wirkung den Processen in den Gefässen gleichgestellt werden Veränderungen an den Nerven durch Verletzungen, die aber mehr durch ihren Einfluss auf die Gefässe wirken sollen (Lucain), Degeneration derselben nach

Einwirkung hoher Kältegrade, Traumen, Compression (Duplay, Morat). Ob sie nun durch die Anästhesie allein oder durch trophische Störungen wirken sollen, ist noch nicht entschieden. Endlich werden noch eine Reihe disponirender Ursachen aufgeführt, als: Erblichkeit (Nélaton), Alter, Marasmus, Störungen in der Circulation, Alkoholismus (Marquez, Sédillot, Noël, Guéneau); doch sollen Allgemeinerkrankungen nur in einer entfernteren Beziehung zum Entstehen des Geschwüres der Fusssohle stehen (Adelmann).

Während nun die Ansichten über die ursächlichen Momente ziemlich weit auseinandergehen, stimmen dagegen die Beschreibungen der Symptome mehr überein. Nach der allgemeinen Ansicht bildet sich an einer Stelle eine Epidermiswucherung von verschiedener Dicke und Ausdehnung. Doch ist diese Epidermiswucherung nicht blos auf die eigentliche Epidermisschichte beschränkt, sondern ergreift auch alle jene Gebilde, welche als Epidermoidalanhänge bezeichnet werden. Die Nägel sind constant verdickt und gekrümmt (Duplay), die Haare dunkler, die Schweissdrüsen in ihrer Function verändert. Auf der Epidermiswucherung findet man einen locheisenförmigen Substanzverlust von kraterartiger Gestalt, verschiedener Tiefe und wechselndem Umfange (von mehreren Mm. bis Ctm.). Die Ränder des Substanzverlustes sind unterminirt, zerklüftet (Pitha, Schömaker), da der Eiter sich zwischen die einzelnen Schichten ausbreitet und diese auseinander drängt. Das Unterhautzellgewebe ist meist dünn, mit Schwund der Fettzellen (Duplay) und Verdichtung des Bindegewebes wie beim Sklerom. Doch findet sich nicht selten in der Umgebung Phlegmone, Erythem, Ekzem (Duplay), die aber selten in Eiterung übergehen und dann einen sehr langsamen Heilungsprocess zeigen. Gangrän der Umgebung gehört zu den Seltenheiten und etwaige Hauteruptionen daselbst haben nicht selten die Form der Psoriasis (Testut). Im Grunde des Substanzverlustes der Oberhaut zeigt sich ein Geschwür von dunkelrother Farbe, marmorirt (Schömaker), warzenartiger Oberfläche, gebildet aus einer Anzahl von conischen, dichten Villositäten, seltener sammtartig oder mehr weniger glatt, mit ganz niedrigen Granulationen. Manchmal wuchern diese jedoch durch die Oeffnung der Oberhaut bis an die Oberfläche und werden dann von dem Walle eingeschnürt.

Die Secretion des Geschwüres ist dünnflüssig, viscid, fast

farblos oder erscheint in wurmähnlichen Massen (Schömaker), welches Vorkommniss der Form des Epithelioms entspricht.

Grosse Verschiedenheit zeigt die Empfindlichkeit sowohl am Geschwüre selbst als dessen Umgebung. Dieselbe ist am Geschwüre herabgesetzt (nach Lucain ein charakteristisches Zeichen) oder werden die Geschwüre als schmerzlos bezeichnet (Duplay, Estlander). Eine geringe Abnahme tritt ein, wenn die Epidermisschichte dünn ist. In manchen Fällen ist die Herabsetzung des Gefühles so gross, dass die eingreifendsten Operationen, als Aetzen mit dem Glüheisen, ohne Narkose vorgenommen werden können. Im Gegensatze hebt Schömaker die grosse Schmerzhaftigkeit der Geschwüre hervor, welche sich auch auf die Umgebung erstrecken soll. Die allgemein angenommene Herabsetzung des Gefühles (Nélaton, Dolbeau, Péan, Fischer) erleidet aber grosse Verschiedenheiten, was Ausdehnung, Intensität, Andauer in gleicher Weise oder Aenderung anlangt und wird von Beobachtern die Anästhesie von der Analgesie unterschieden auch soll letztere oft ein grösseres Ausbreitungsgebiet haben als erstere, und reicht die Gefühlsabnahme central meist auf weitere Entfernung als peripher und folgt öfter einem bestimmten Nerven. Nur ausnahmsweise wurde eine fleckenweise Abnahme beobachtet. Neben den Störungen der Empfindung findet sich eine objective Herabsetzung der Temperatur der Theile (nach Lucain 5—8°, nach Romberg 2°), womit manchmal gleichzeitig eine Herabsetzung des Temperatursinnes verbunden ist. Was den Eintritt der Sensibilitätsstörungen anlangt, so gehen denselben manchmal blitzähnliche Schmerzen voraus.

Bei weiterer Ausbreitung des Processes sind auch die tiefer liegenden Gebilde erkrankt. Die Gelenke sind mehr weniger anchylosirt, aber nicht blos an der betroffenen Stelle (was der häufigere Fall ist, Duplay), sondern auch in der Umgebung, meist mit Subluxationen verbunden, wodurch die verschiedensten Stellungsänderungen der Zehen und des Fusses entstehen. Auch die Knochen werden von der Zerstörung ergriffen und gehen zu Grunde, so dass es sehr häufig zur Ausstossung nekrotischer Stücke kommt.

Als eine wesentliche Eigenschaft wird aber von den Beobachtern übereinstimmend hervorgehoben, dass die Geschwüre fast nie spontan zur Heilung kommen, und wenn dies der Fall ist, bald ein neuerlicher Aufbruch erfolgt. Ferner schreitet trotz der eingreifendsten

Verfahren der Process unaufhaltsam fort und macht die eingreifendsten Operationen nöthig. Dieses Fortschreiten war es auch, welches vorzüglich zu dem Begriffe des Malum perforans gehörig angenommen wurde. Dabei möge hier gleich hinzugefügt werden, dass die Bezeichnung perforiren nicht in dem Sinne zu verstehen ist, als ob das Geschwür an der Fusssohle beginne und allmälig alle Gebilde bis zum Fussrücken ergreifend, dort schliesslich ein 2. Geschwür entstände. Nach der Beschreibung ist dieser Ausdruck so zu verstehen, dass der Process unter der Epidermisschwiele beginnt und dann allmälig von innen nach aussen fortschreitet. Fälle, welche bis auf den Fussrücken dringen, sind sehr selten und wäre dieses zum Begriffe nothwendig, dann müsste die Mehrzahl der als Malum perforans bezeichneten Beobachtungen gestrichen werden.

Bevor wir jedoch in unserer Betrachtung weiter gehen, mögen die von mir beobachteten Fälle an dieser Stelle eingeschaltet werden.

1. Richard J., auf Saal 4 aufgenommen, gibt keinerlei innerliche Erkrankungen an. Zwei Jahre vor seiner Aufnahme erfror er sich die Füsse. Dieselben waren durch 14 Tage sehr schmerzhaft und roth und bläulich, brachen aber nie auf.

Patient schlecht genährt, zeigt an den oberen Extremitäten bläuliche Verfärbung, die Hohlhand mit starken Schwielen bedeckt, am übrigen Theile, besonders am Handrücken und am Vorderarm stark abschuppend, die Venen mässig ausgedehnt, die Arterien rigid, atheromatös, stark geschlängelt, wie die Aeste der Carotis externa.

Rechter Fuss. Die ganze Fusssohle mit einer starken Schwiele bedeckt, besonders an der Ferse, am äusseren Fussrande und in der Gegend der Köpfchen sämmtlicher Mittelfussknochen, der Fuss selbst gut ausgehöhlt. Die grosse Zehe nach aussen unter die 2. Zehe verschoben. In der Gegend der Artic. metatarso-phalangea derselben an der innern Seite eine starke, halbkugelige, leicht bewegliche Epidermiswucherung. An dem inneren Rande der Articul. interphalangea und an der Plantarseite des 2. Zehengliedes eine stärkere Epidermisauflagerung, welche an ersterer Stelle hornartig und ungefähr 1 Ctm. dick ist. Geringere Auflagerungen an den Plantarflächen der letzten Zehenglieder der übrigen Zehen. Dieselbe Fläche des 1. und 2. Gliedes dagegen von dünner Haut bedeckt, die Nägel wenig verändert, sehr brüchig, die Haut des Fussrückens dünn, stark abschuppend, die Venen nur mässig ausgedehnt, nicht stark vorspringend.

Linker Fuss. Schwiele in der Fusssohle in gleicher Ausdehnung, nur nicht so stark entwickelt. Die grosse Zehe fast gerade nach vorne ge-

stellt. An der unteren Fläche des Gelenkes zwischen Mittelfuss und erstem Zehengliede nur mit einer dicken Schwiele bedeckt, die sich nicht verschieben lässt. Ausdehnung der Schwielen an Zehen in gleicher Weise nur in geringerer Dicke als rechts. Entsprechend der Stelle, welche an der rechten grossen Zehe die beschriebene hornartige Schwiele trägt, findet sich links ebenfalls eine solche, nur ist dieselbe von vorne nach hinten nicht so lange, dagegen entsprechend dem Gelenke zwischen 1. und 2. Phalanx breiter und höher. Daselbst an der hervorragendsten Stelle der Schwiele ein 1 Ctm. im Durchmesser haltendes Geschwür, die Oberhaut dieser Stelle trichterförmig durchbohrt, ebenso die eigentliche Haut, so dass das Geschwür bis auf den Knochen dringt. Die Oberhaut trichterförmig, an ihrer dem Geschwüre zugekehrten Seite zerklüftet. Ihre Dicke nimmt nach dem Rücken der Zehe rasch ab, weniger nach der Sohlenseite derselben, wo sie allmälig in die Schwiele übergeht. Der Grund des Geschwürs von lockeren, leicht blutenden Granulationen eingenommen, der Knochen nirgends verdickt, noch nekrotisch. Die Secretion geringe, serös eiterig, das Unterhautzellgewebe am Fussrücken infiltrirt und am Unterschenkel ein 11 Ctm. langes, 6 Ctm. breites Geschwür. Die Farbe der Haut leicht bläulichroth, die Schweisssecretion stark, ohne gegen früher vermehrt zu sein.

Der Knochen nicht verdickt, die Gelenke der Zehen und des Fusses normal beweglich. Sehnen und Muskeln zeigen keine auffallende Veränderung.

An den Arterien des Fusses, wegen der Infiltration der Haut Veränderungen nicht nachweisbar, der Puls sehr undeutlich, höher oben die Venen mässig ausgedehnt, nicht stark vorspringend am Fusse, dagegen stark erweitert am oberen Theile des Unterschenkels.

Hämorrhagien kleine.

Unter Anwendung des Lister'schen Verbandes nach vorhergehenden Abtragen der schwieligen Ränder und Aetzung mit Kali causticum erfolgte innerhalb 14 Tage bei fortwährender Bettruhe vollständige Heilung. Die Spitze der Zehe ist jetzt nur von einer mässig dicken Schwiele eingenommen.

2. Fr. 47 J. am 13. Novemb. 1878 auf Saal 3 aufgenommen, überstand keine Kinderkrankheiten. Litt im 20. Jahre an einem Schanker. Vor ungefähr 29 Jahren erfror er sich die Zehen während eines Winterfeldzuges, welche seit dieser Zeit sehr schmerzhaft und bläulichroth gefärbt waren, ohne jedoch aufzubrechen. Die linke grosse Zehe hatte am meisten gelitten, weniger die der rechten Seite. Patient war nämlich so in der Reihe eingetheilt, dass er seinen linken Fuss frei hatte, während der rechte vom Nebenmann gedeckt war. Erst 6—7 Jahre später bildete sich an der Spitze der linken grossen Zehe ein Geschwür, das nach Wochen zuheilte, aber dann wieder aufbrach. Dieser Vorgang wiederholte sich

fast jedes Jahr mit dem Eintritte der kälteren Jahreszeit. Im geheilten Zustande erzeugt Kälteeinwirkung Schmerzen.

Vierzehn Tage vor der Aufnahme erfolgte angeblich nach Stiefeldruck ein erneuerter Aufbruch an der früheren Stelle. Patient mässig genährt, zeigt sonst nichts Abnormes. Brust- und Bauchorgane normal. Die beiden Füsse in der Form des Pes planus, die beiden grossen Zehen nach aussen unter die 2. abgezogen, links stärker als rechts. Fast in der Sohle an der Ferse, am äusseren Rande bis zur Mitte des Fusses, an den Köpfchen aller Mittelfussknochen mit einer dicken Schwiele bedeckt, besonders am Ballen der grossen Zehe. Die Zehen selbst vollkommen beweglich, sind fast gestreckt und zeigen an der grossen Zehe an der Innen- und Plantarseite, an den übrigen nur an der Plantarseite der letzten Phalanx eine starke Schwiele. Dieselbe bildet an der Innenseite der grossen Zehe einen starken Höcker, dessen Mitte eine Blutunterlaufung trägt. An der Innenseite des Fusses, entsprechend der Mitte des Fersenbeines eine Hautabschürfung durch Druck, Haut des Fussrückens normal, ebenso des Unterschenkels. Die Gefässe unverändert.

Linker Fuss. Schwiele in der Fusssohle gleich. Ebenso an den Spitzen der 2. bis 5. Zehe. An der Spitze der grossen Zehe eine Epidermiswucherung, welche unter dem Nagel beginnt und sich bis zum Gelenke zwischen Mittelfuss und 1. Zehenglied fortsetzt. In der Mitte derselben eine trichterförmige Grube von 1 Ctm. Durchmesser. Am Grunde derselben fühlt man den Knochen stellenweise von dem Perioste entblösst.

Nachdem unter Lister'schem Verbande und nach wiederholter Aetzung mit Kali causticum nach vorhergeganger Abtragung der schwieligen Punkte keine Heilung erfolgte, wurde am 7. December die Enucleation der letzten Phalanx mit Bildung eines kleineren dorsalen und grösseren plantaren Lappens vorgenommen und der Lister'sche Verband angelegt. Mit Ausnahme einer leichten Röthung des dorsalen Lappens trat keine Reaction ein und erfolgte vollständiges Anlegen der Lappen, bis auf den dicken Epidermisrand. Temperatur nur 1 Mal 37·9°, sonst unter 37·4° Verbandwechsel nach 3 Tagen und später jeden 7. Tag. Am 7. Jänner konnte Patient herumgehen.

3. Holitz Mich., 58 J., Fleischhauergeselle, am 6. Februar 1878 auf Saal 4 aufgenommen, soll angeblich nie krank gewesen sein, liebt die Spirituosa. Bei der Aufnahme Patient ziemlich gut genährt, von etwas gelblicher Hautfarbe und starkem Fettpolster. Die Untersuchung ergab ein leichtes Emphysem der Lunge mit Erscheinungen der Bronchitis chronica. die Herztöne waren dumpf. Leber, Milz nicht vergrössert. An der Oberextremität mehrere kleinere Narben nach vorausgegangenen Schnittwunden. Harn: 900 CCtm. (in 24 Stunden) sauer. spec. Gewicht 1032 im Sedimente viel Harnsäure, kein Eiweiss.

Seit 2 Jahren leidet derselbe angeblich in Folge von Erkältung der Füsse beim Stehen im Freien. Die Krankheit begann am rechten

Fusse mit einem Entzündungsprocesse in der Gegend der Plantarseite der Basis des 6. Mittelfussknochens. Es bildete sich ein Abscess und wurden nach Eröffnung desselben mehrere Knochenstücke ausgezogen. Nachdem Heilung mit Substanzverlust erfolgt war, trat derselbe Vorgang an dem 4. Mittelfussknochen auf und kam es ebenfalls zur Nekrose des Knochens. Mehrere Wochen vor der Aufnahme begann ein ähnlicher Process an der grossen Zehe, mit welchem der Kranke zur Aufnahme gelangte.

Befund. Die rechte grosse Zehe bedeutend verdickt von der Spitze der Zehe bis zur Mitte des Mittelfussknochens, die Haut derb, an der Plantarseite mit dicker Epidermisschwiele bedeckt, die Hautfarbe bläulichroth mit einem Stich ins Gelbliche. Entsprechend der Plantarseite des Gelenkes zwischen dem Mittelfussknochen und dem 1. Zehengliede ein fast kreisrunder, wie mit einem Locheisen erzeugter Substanzverlust von 1·4 Ctm. Durchmesser, der nach einer vorausgegangenen Entzündung dieser Stelle entstanden sein soll. Derselbe ist wallartig von der verdickten, vielfach zerklüfteten Oberhaut in einer Dicke von 1 Ctm. umgeben, gegen den Grund hin sich etwas verjüngend. Der Grund mit nekrotischen, fetzigen Geweben bedeckt, welche den abgestorbenen Sehnen und der Beinhaut angehören. Das Gelenk zwischen Mittelfuss und Zehe eröffnet, der Kopf des Mittelfussknochens und das 1. Zehenglied nekrotisch. Die Sonde dringt nur auf eine geringe Entfernung unter die unterminirten Ränder vor. Im Zwischenknochenraume zwischen der 1. und 2. Zehe eine längliche Narbe nach einem vorausgegangenen Abscesse, wobei es aber nicht zur Abstaffung von Knochen gekommen war. Die 2. und 3. Zehe nicht geschwellt. Die 4. Zehe plantarflectirt und adducirt, die 2. und 3. Phalanx verdickt. An der Aussenseite des 1. Zehengliedes eine Narbe nach vorausgegangener Nekrose der Knochen. Die 5. Zehe dorsalflectirt, adducirt, mässig geschwellt. Das Gelenk zwischen Mittelfuss und 1. Zehengliede in gestreckter Stellung anchylosirt. Entsprechend dem Knochenzwischenraume zwischen 4. und 5. Zehe am Fussrücken eine Narbe. Am äusseren Rande des Fusses, nahe seiner Mitte eine bedeutende Schwiele mit einem schwarzen Punkte in der Mitte. Etwas nach vorne eine 2. ähnliche Epidermisschwiele.

Die Sensibilität an der Plantarseite des rechten Fusses etwas herabgesetzt, weniger am Fussrücken. Der übrige Theil des Fusses, der Unterschenkel und die untere Hälfte des Oberschenkels zeigt deutliche oberflächliche Ausdehnungen der kleinen Venen mit zahlreichen kleinen punktförmigen Bluttaustritten. Am linken Fusse ausser mässigen Schwielen an der Fusssohle insbesonders an den Gelenken zwischen Mittelfuss und Zehen und Ausdehnung der oberflächlichen kleinen Venen nichts Abnormes.

Was die Empfindlichkeit des Geschwürs anlangt, so war seine Empfindlichkeit nicht auffallend erhöht. Es wurde daher das Geschwür

mit einer 10% Chlorzinklösung gehörig gewaschen und darüber ein Lister'scher Verband angelegt, bis die Schwellung der Zehe etwas abgenommen hatte, um den Verlauf einige Zeit zu beobachten. Da keine wesentliche Aenderung eintrat, so wurde am 20. Februar die Amputation des Metatarsus unter Lister'schen Cautelen vorgenommen und der Lister'sche Verband (in einer Modification) angelegt. Die Blutung war eine mehr parenchymatöse, wiederholte sich am Abend und machte einen Verbandwechsel nöthig. Ein Theil des Wundrandes nekrosirte und war die Wunde durch mehrere Tage nicht vollkommen aseptisch. Es bildete sich am Rücken des Stumpfes des Mittelfussknochens ein kleiner Abscess, der später geöffnet wurde, worauf rasch vollständige Heilung erfolgte. Fieber war nur am 1. bis 4. Tage nach der Operation vorhanden und erreichte die Temperatur ihr Maximum 38·5° am Nachmittage des 2. Tages, war sonst 38·0 bis 38·1°. Die Heilung war Ende März vollendet. Patient erholte sich wesentlich und verliess bereits das Bett.

Nachdem derselbe längere Zeit herumging, trat ohne bekannte Veranlassung plötzlich Scorbut in heftigem Grade auf, der die erkrankte Unterextremität besonders ergriff, und nur langsam zur Heilung kam. Da Patient gleichzeitig herabkam, seine Bronchitis sich steigerte, Nephritis hinzukam, so wurde derselbe als erwerbsunfähig in die Versorgung abgegeben. Am operirten Fusse war ausser dem Scorbut keine Veränderung erfolgt.

4. Der 1. Fall, den ich überhaupt zu beobachten hatte, betraf einen ungefähr 35—40jährigen Mann (ausser dem Spitale). Derselbe hatte sich in Folge einer Verletzung am rechten Unterschenkel der Unterbindung der Arteria poplitea unterziehen müssen. Seit dieser Zeit fühlte Patient, dass seine rechte Unterextremität schwächer war und er in ihr häufig das Gefühl der Kälte hatte. Zehn Jahre nach der Unterbindung fühlte Patient Schmerzen in beiden Fusssohlen, wenn er bei seiner Beschäftigung längere Zeit stehen musste und zwar war die Gegend des Gelenkes zwischen Mittelfussknochen und 1. Zehengliede bei der 2. Zehe die empfindlichste Stelle. Es bildete sich daselbst eine Beule, welche später mit einer ganz kleinen Oeffnung sich entleerte. Die Sonde gelangte durch einen schmalen Gang in eine haselnussgrosse, unter einer Schwiele gelegene Höhle. Bald schloss sich die Oeffnung und es bildete sich eine neue Geschwulst, die abermals nach Aufbruch eine geringe Menge einer schleimig eitrigen Flüssigkeit entleerte. Dieser Vorgang wiederholte sich öfter, nur wurde das Gehen immer beschwerlicher, die Abscesse immer empfindlicher. Als ich ihn das 1. Mal sah, waren an beiden Fusssohlen an symmetrischer Stelle kleine, locheisenförmige Geschwüre vorhanden von ungefähr 0·5 Ctm. Durchmesser. Links gelangte man in eine kleine Höhle, rechts dagegen konnte man unter der bedeutend nahezu 1 Ctm. dicken Epidermisschwiele an manchen Stellen auf 2 Ctm. Tiefe eindringen und gelangte man direct auf die Knochen, ohne sie

jedoch nekrotisch zu finden. Die Empfindlichkeit war bedeutend erhöht. Nach Abtragen der Epidermisränder konnte man den Grund des Geschwüres und die Höhlenwand genauer übersehen. Dieselben waren nieder, mit zahlreichen Ausbuchtungen versehen, von kleinen, sehr empfindlichen Granulationen bedeckt. Zur sicheren Heilung spaltete ich die untere Wand der Höhle vollständig und ätzte die ganze Fläche. Der Verband bestand in Charpie in eine stärkere Lösung von Kali causticum getaucht zur Ausfüllung der Höhle und darüber Emplast. hydrargyr., um die Ränder so viel als möglich zu erweichen. Es gelang auf diese Weise Heilung zu erzielen. Hervorgehoben muss noch werden, dass der Process rechts ausgebreiteter war als links.

Nachdem Patient einige Zeit seiner Beschäftigung nachgegangen war, trat neuerdings nach wiederholter Schwielenbildung eine Entzündung auf und wiederholte sich derselbe Vorgang. Auch diesmal heilten die Abscesse.

Später verlor ich den Kranken aus den Augen, konnte jedoch in Erfahrung bringen, dass noch mehrmaliger Aufbruch erfolgte, sich später Nephritis mit bedeutenden Hämaturien einstellte und der Kranke an neuen Geschwüren der Fusssohle leidend marastisch zu Grunde ging.

5. Fall. Derselbe betraf einen ungefähr 25jährigen Mann, der wiederholt an Blennorrhöe nicht aber an allgemeiner Syphilis gelitten hatte. Wegen eines Verbrechens zu 2 Jahren Gefängniss verurtheilt, entwickelte sich kurz vor seiner Entlassung an der linken Fusssohle entsprechend der Mitte des Mittelfusses ein kleiner Abscess, der endlich aufbrach. Alle Mittel zur Heilung waren erfolglos, die Abscesshöhle, zu der man durch eine schmale Oeffnung in einer verdickten Oberhaut gelangte, nahm immer zu und gelangte die Eiterung endlich gegen den Fussrücken, wo eine Gegenöffnung angelegt wurde. Der Fuss war ödematös geschwellt, die Haut stark verdickt, die Empfindlichkeit des Geschwüres und der Höhle ausserst erhöht. Der Verlauf war ein sehr langsamer und erfolgte erst nach der sorgfältigsten Behandlung nach stattgehabter Exfoliation kleiner Knochenstücke, Heilung nach $1^1/_2$ Jahren. Patient hatte in der letzten Zeit seines Gefängnissaufenthaltes an leichten scorbutischen Erscheinungen gelitten. (Leider sind die 2 letzten Beobachtungen nicht so genau wie die im Spitale gemachten.)

Nachdem wir nun in Kürze dasjenige wiederholt, was bis jetzt über diese Erkrankungsform angegeben worden ist, müssen wir, bevor wir zur Würdigung der einzelnen Symptome übergehen, durch welche wir zur Aufstellung eines eigenen Krankheitsbegriffes berechtigt erscheinen, noch einzelne Bemerkungen einschalten, welche darauf abzielen, gewisse Formen von vornherein schon auszuschliessen, indem für dieselben die weitere, wenn wir sagen wollen

fressende Ausbreitung als zum Begriffe gehörig von Allen anerkannt wird. Es fragt sich nun vor allem, darf man die von Wernher, Schömaker und Volkmann hieher gerechneten Formen als Malum perforans sui generis gelten lassen? Schon ihr Vorkommen an der Ferse und am hinteren Theile der Fusssohle würde sie nur unter die seltenen Formen derjenigen Krankheit reihen lassen, welche die Franzosen mit dem Namen Mal perforant bezeichneten. Denn die Zahl der an dieser Stelle beobachteten, als solche beschriebenen Fälle ist äusserst geringe im Verhältnisse zu den weiter vorne am Fusse vorkommenden. Aber auch der Beginn, das Aussehen, der Verlauf und die Secretion unterscheiden sich so wesentlich von den Eigenschaften des eigentlichen Mal perforant, dass sie durchaus nicht unter diesen Begriff eingereiht werden können. Sie stimmen vielmehr mit den Epitheliomen, wie sie an den verschiedensten Stellen des Körpers vorkommen, vollkommen überein, zu deren Charakter die allmälige Ausbreitung in der Umgebung gehört. Durch die Aehnlichkeit in dieser Beziehung mögen die Beobachter veranlasst worden sein, die Epitheliome und Papillome unter den Namen Mal perforant einzureihen, obwohl sie sich, sowohl was Umgebung als auch Beschaffenheit der constituirenden Elemente anlangt, wesentlich unterscheiden. Diese Art der Neubildungen muss in der Folge von jeder Beimengung unter den Begriff des Mal perforant ausgeschlossen werden, wenn die jetzt bestehende Verwirrung nicht noch weiter gehen soll. Was die Eigenschaften als Epitheliom ergibt, muss als solches bezeichnet werden. Eine eigenthümliche Stellung werden jene Vorgänge einnehmen, welche ich bei der localen Asphyxie [1]) beobachtet habe. Kommt es bei dieser Erkrankung zum Zugrundegehen der Gewebe, so bildet sich an der Stelle eines oberflächlichen Geschwüres eine narbenähnliche Schwiele, welche immer mehr in die Tiefe greift und zwar durch Wucherungen der epithelialen Gebilde. Untersuchen wir eine solche Schwiele, so besteht sie in ihren oberflächlichsten Schichten aus abgeplatteten, kernlosen Epidermiszellen. Darunter folgt eine mächtige Schicht von Riffzellen mit unregelmässiger Anordnung, darunter nun verschiedengestaltete, mehr oder weniger abgeplattete, kernhaltige,

---

[1]) Ueber locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän an den Extremitäten. Wiener medic. Presse 1878.

weiche Zellen, welche entweder in Form von Zapfen oder als Kugeln mit unregelmässig oder schalenförmig geordneten Zellen bis in die tiefsten Schichten der Haut reichen. Durch diese Zellenwucherungen werden die übrigen Gebilde der Haut zum Schwunde gebracht, was sich besonders schön an den Papillen zeigt. Selbst die unterliegenden Knochen gehen später auf diese Weise zu Grunde. Wird nun eine solche Stelle durch Anstossen oder einen anderen Reiz in Entzündung versetzt und kommt es zur Geschwürsbildung, so wird man unter dem Mikroskope Bilder erhalten, welche denen der Epitheliome ähnlich sind. Besonders konnte ich mich von der Aehnlichkeit überzeugen bei Schnitten von nekrobiotischen Zehen im Vergleiche zu den von Wernher bei seiner Arbeit über das Mal perforant gegebenen Abbildungen. Wenn ich auch diesen nekrobiotischen Process bisher nur an den Zehen genauer untersuchen konnte, so zweifle ich nicht, dass in dem von mir beschriebenen Falle von Gangrän der Extremitäten unter der Schwiele, entsprechend der Planta pedis am Kopfe des 1. rechten Mittelfussknochens dieselbe Zellenwucherung statthatte. Und gerade diese Schwiele entsprach genau dem Bilde der beim Malum perforans vorkommenden, ja es wurde sogar eine kleine Stelle in der specifischen Form abgestossen. Reicht die Störung in den Gefässnerven höher, so können ähnliche Zellenwucherungen, beziehungsweise Geschwüre auch an anderen Stellen der Fusssohle vorkommen und ist dann eine Verwechslung nach meinen Befunden mit Epitheliomen immerhin möglich, obwohl der Vorgang mehr dem Malum perforans entspricht, wie wir später bei Schilderung der Gefässveränderung noch genauer sehen werden.

Gerade so wie Epitheliome müssen wir alle syphilitischen Processe an den Zehen und der Fusssohle strenge ausschliessen. Wie gross die Aehnlichkeit sein kann, hatte ich in einem speciellen Falle, den ich mit Herrn Dr. Fürth behandelte, zu sehen Gelegenheit und würde dieser Fall ohne Rücksichtnahme auf bestehende Syphilis ebensogut als Malum perforans beschrieben werden können. Doch wird eine genaue Untersuchung des Kranken in Verbindung mit der Anamnese immer genügende Anhaltspunkte zur Differenzialdiagnose bieten. Dabei muss aber bemerkt werden, dass unter dem Einflusse von Syphilis vielleicht ähnliche Veränderungen an den Gefässen in Folge der fortgeleiteten Entzündung entstehen, wie wir sie als besonders entwickelt bei dem Malum perforans finden. Wir

werden daher bei solchen zweifelhaften Fällen unser besonderes Augenmerk auf das Vorhandensein von Syphilis richten müssen. Was insbesonders die Beobachter veranlasste, diese Krankheitsform auf eine syphilitische Ursache zu beziehen, waren die glücklichen Erfolge, welche mit einer antisyphilitischen Behandlung erzielt wurden.

In gleicher Weise werden unter Umständen jene Entzündungsprocesse, welche bei Diabetes mellitus an ähnlichen Stellen auftreten, die Diagnose erschweren, da beide einen äusserst langwierigen Verlauf haben. Wenn auch, wie wir später sehen werden, bei der Zuckerharnruhr gewisse Veränderungen an den Geweben eintreten, welche eine gewisse Disposition zu Entzündungen, insbesonders des Zellgewebes bedingen, so unterscheidet sich der ganze Process wesentlich von dem Malum perforans. Zunächst sind es besonders die Endglieder der Extremitäten, welche davon ergriffen werden und zwar unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Onychie oder Periostitis, nur verlaufen dieselben dann auffallend langsam. Nach wiederholten Erfahrungen nehme ich daher immer bei langwierigen Entzündungsprocessen die Harnuntersuchung auf Zucker vor und gelang es mir bereits in 5 Fällen bei langwierigen Entzündungen und Eiterungen, vorzüglich um den Mastdarm herum, wenn keine andere Ursache gefunden werden konnte und die Kranken noch gut genährt waren, Zucker nachzuweisen. Dass der ursächliche Zusammenhang richtig war, bewies die Besserung des Zustandes mit Verminderung des Zuckers im Harne nach einer Karlsbader Cur. Aehnliche langwierige Entzündungen kommen übrigens auch neben Diabetes insipidus, Pyelitis und Pyelo-Nephritis vor.

Während es nicht schwer sein wird, Epitheliome, Geschwüre nach Syphilis und Diabetes auszuschliessen, kann die Diagnose des Malum perforans schwer sein, wenn es sich um gewisse Entzündungsprocesse an der Fusssohle handelt. Nachdem, wie schon oben bemerkt, dasselbe mit Hygroma (Böckel) oder Bursitis (Gosselin) gleichbedeutend erachtet wurde, müssen wir auf diese Erkrankung etwas genauer eingehen. Schon über die Existenz der Schleimbeutel in der Fusssohle gibt es verschiedene Ansichten. Nach Lenoir und mit ihm Malgaigne und Pétriquin sind dieselben an gewissen Stellen als normale, constante Gebilde zu betrachten, u. zw. als Bursa calcanea an der unteren Fläche des

Fersenbeines, ferner an der Articulatio metartarso-phalangea der 1. und 5. Zehe, da dieselben schon bei Neugebornen bestehen sollen und die Bursa calcanea sogar im Verhältnisse grösser als bei Erwachsenen sein soll. Demgegenüber behaupten Blandin und Hyrtl, dass die Schleimbeutel secundär unter Schwielen mit einer bedeutenderen Härte in Folge von Druck vorkommen. Nach mehrfachen Untersuchungen konnte ich mich nicht von dem constanten Vorkommen bei Neugebornen überzeugen. Uebrigens muss bei dieser Entscheidung strenge darauf Rücksicht genommen werden, in welcher Stellung die Extremitäten der Frucht im Uterus waren. Ich glaube, dass den Schleimbeuteln bei Neugebornen dieselben Ursachen zu Grunde liegen können, wie im späteren Alter. Bei meinen zahlreichen Untersuchungen der Extremitäten Neugeborner hatte ich oft Gelegenheit, den Einfluss zu studiren, welchen der gegenseitige Druck der Extremitäten auf einander oder der des Uterus auf dieselben ausübt. Dort, wo sich z. B. die Extremitäten kreuzen, bilden sich an der unterliegenden tiefe Furchen, welche nach Schwund des subcutanen Zellgewebes eine narbenähnliche Beschaffenheit annehmen, so dass es leicht ist, die Stellung der Frucht im Uterus herauszufinden. Je nach der Stellung des Fusses, war auch die Entwicklung der Epidermis verschieden und konnte man an dem angebornen Pes varus ähnliche Verschiebungen der Epidermiswucherung, wie später, nachweisen. Es lässt sich daher der Einfluss des Druckes, welchen die Gebärmutter auf die Extremitäten ausübt, in der Weise annehmen, dass bei der Zartheit des Unterhautzellgewebes an den am meisten gedrückten Stellen Schleimbeutel entstehen. Leichter erklärt sich das Entstehen derselben im späteren Alter, wo sie sich an den am meisten gedrückten Stellen sehr leicht entwickeln. Es können daher dieselben an den verschiedensten Stellen des Fusses vorkommen und könnte aus dieser Gleichheit eine solche zwischen der Bursitis und dem Malum perforans gefolgert werden. Doch muss hier gleich angeführt werden, dass die Entwicklung der Schleimbeutel nicht gleichen Schritt mit der der Schwielen hält, sondern im Gegentheile die entwickeltsten Schleimbeutel bei dünner Haut oder doch bei Hypertrophie aller Theile ohne auffallende Schwiele vorkommen, wie ich mich wiederholt selbst am Fusse überzeugen konnte, da die Schleimbeutel am häufigsten dort vorkommen, wo die Haut während des Druckes

über gewisse Knochenvorsprünge hin- und hergleitet und diese Stellen scheinbar auch denen des Malum perfor. entsprechen, und machte ich aus 109 von mir zusammengestellten Fällen letzterer Erkrankung einen Auszug jener, wo dasselbe sich nur an einer Seite oder beiderseits einfach an symmetrischen Stellen fand, so ergab sich folgendes. Das Malum perf. war vorhanden:

			rechts	links	symmetr.	unbestimmt
Am Fussrücken *)		(2)	1	1	—	—
An d. Phalangen u. zw. sämmtl. an d. 1. Zehe		(18)	2	6	10	—
An der Articulatio metatarso-phalangea		(17)				
	I.		3	3	6	1
	II.		1	—	—	—
	IV.		1	—	—	—
	V.		—	—	2	—
Am Kopfe der Metatarsusknochen		(14)				
	I.		1	—	2	3
	II.		1	—	—	—
	III.		—	—	—	1
	IV.		—	1	—	—
	V.		—	1	1	4
Am Mittelfusse		(8)	—	—	8	3 einseit.
An der Ferse		(5)	1	1	3	—

(Zu letzterer wären noch die 3 Epitheliome und 1 Lepra-Fall zu zählen.)

Aus dieser Tabelle ergibt sich zunächst, dass die Häufigkeit der Erkrankungen von der Ferse zu den Zehen zunimmt. Aber gleichzeitig sehen wir, dass das Malum perf. auch an Stellen und zwar ziemlich häufig vorkommt, wo es nie zur Entwicklung von Schleimbeuteln kommt, wie in den 18 Fällen, wo das Geschwür an der unteren Fläche der grossen Zehe sass. Die Gleichheit der beiden Erkrankungen konnte daher nur in dieser Weise gekommen sein, dass die Beobachter vorzüglich Fälle bekamen, wo die Affection an der Articulatio metatarso-phalangea und am Caput metatarsi sass, wo sich das Vorkommen der Bursa und des Geschwüres nahezu entspricht. Ich selbst hatte Gelegenheit, 2 Mal das Geschwür an der Spitze der grossen Zehe zu beobachten und konnte mich weder durch die Sonde, noch durch die mikroskopische Untersuchung von dem Vorhandensein des Schleimbeutels überzeugen, ebenso in meinem 3. Falle; wohl aber im 4., wo die Abscesshöhle einem Schleimbeutel entsprach. Eine weitere Untersuchung einer grossen

*) Plantarseite.

Anzahl von Kranken meiner Abtheilung bezüglich des Vorkommens von Schwielen ohne entzündliche Processe ergab ein ähnliches Verhältniss wie das Vorkommen des Geschwüres mit Ausnahme an der Ferse, wo dieselben sehr häufig vorkommen und könnte das Verhältniss vielleicht dadurch richtiger werden, wenn Schrunden, wie sie gar nicht selten bei stark verdickter Haut an der Ferse gefunden werden, in gewisse Beziehung zu den Geschwüren gebracht würden. Doch konnte ich nie die Entwicklung eines ausgesprochenen Geschwüres in unserem Sinne beobachten. Betrachtet man ferner die Erscheinungen, welche sich bei der Bursitis, selbst der suppurativen finden, und den ganzen Verlauf, insbesonders unter Lister'scher Behandlung, wo Heilung sehr rasch erfolgt, selbst an Stellen, welche einem bedeutenden Drucke ausgesetzt sind, so ergibt sich, dass eine Bursitis, wie sie jetzt beschrieben wurde, durchaus nicht gleichgestellt werden kann dem Malum perforans und soll stets als einfache Bursitis hingestellt werden, um Verwirrungen zu vermeiden, welche Forderung schon von Fischer und Adelmann aufgestellt wurde. Damit eine Bursitis unter der Form des Malum perforans erscheine, müssen noch andere Umstände vorhanden sein, wie wir später sehen werden.

Durch den Vergleich der Bursitis werden wir zugleich auf die Frage geführt, ob gewisse Erscheinungen, wie sie als pathognomische Symptome des Malum perforans angeführt werden, es auch wirklich sind?

Nach übereinstimmender Angabe ist die Haut in der Umgebung des Geschwüres, insbesonders in der Epidermisschichte verdickt. Dieses Zeichen ist dem Malum perforans als solchem nicht eigenthümlich, sondern durch die Oertlichkeit des Vorkommens bedingt, indem dasselbe zumeist an solchen Stellen vorkommt, welche einem grösseren Drucke ausgesetzt sind. Daher kommt es, dass die umgebende Schwiele bei den Geschwüren an der unteren Fläche der Zehe, der Articulatio metatarso-phalangea und am Caput metatarsi von den Beobachtern ausnahmslos angeführt wird. Je weiter wir aber nach rückwärts gehen, um so mangelhafter werden die Angaben, obwohl noch immer in einer bedeutenden Anzahl der Fälle eine Schwiele als der Ausgangspunkt angegeben wird. Es erklärt sich nur daraus, dass die Entwicklung nicht so hochgradig war, als weiter vorne, indem nicht angenommen werden kann, dass sie

von den einzelnen Beobachtern gänzlich übersehen worden wäre, indem ja dieselben in ihren Auseinandersetzungen gerade immer auf dieses Vorkommen zurückkommen und den Arbeiten oft nur ein oder zwei Fälle zu Grunde lagen. Die Angaben bezüglich der Schwiele entsprechen auch meinen Untersuchungen gesunder Füsse, indem die Verdickung der Epidermis im Allgemeinen von der Mitte des Fusses ausgehend nach vorne und hinten zunimmt. Da nun in der That die Geschwüre der Fusssohle sich an den Stellen am häufigsten entwickeln, wo sich Schwielen finden, so lag die Annahme nahe, dass selbe den Ausgangspunkt bilden. Allein dieses Verhalten kommt bei gewissen Beschäftigungen auch an den Händen vor, wo sich dann bei anhaltendem, übermässigem Druck eine Entzündung entwickeln kann, die sich in ganz gleicher Weise wie am Fusse verhält, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, woher es auch gekommen sein mag, das Malum perforans neben den Füssen auch an den Händen vorkommend anzunehmen. Da dieses aber gleichzeitig an Händen und Füssen statt hatte (Bertrand), so liegt die Vermuthung nahe, dass man es mit einer Erkrankung zu thun hatte, welche Raynaud zuerst unter dem Namen der localen Asphyxie beschrieben hat. Allein derselbe Process ergibt, wie wir weiter sehen werden, doch manche Verschiedenheiten, wodurch der örtliche Einfluss auf dieses Symptom noch mehr hervortritt. Aber auch noch an anderen Stellen bilden sich unter Schwielen kleine Eiterungen, die wieder gewisse Aehnlichkeiten bieten und doch wird es Niemand einfallen, dieselben zum Malum perforans zu rechnen. Der Unterschied liegt schon darin, dass an der Schwiele dann alle Schichten theilnehmen und nicht die Verdickung der Oberhaut überwiegt, woraus sich ergibt, dass dieses Ueberwiegen von der normalen Beschaffenheit der Schichten abhängt. Der Unterschied zeigte sich schon am Rücken der grossen Zehe, wo ich Schwielen wiederholt beobachten konnte, die immer eine mehr teigige Beschaffenheit darboten, im Gegensatze zu gleich grossen über dem Köpfchen des 5. Mittelfussknochens. Aehnlich verhalten sich die Schleimbeutel unter Schwielen am Acromion der Lastträger. Ebensowenig wie die Schwiele rechtfertigt das gleichzeitige Vorkommen von Veränderungen an den Nägeln, den Haaren die Aufstellung einer besonderen Bezeichnung, denn dieselben sind nicht durch das Geschwür bedingt, sondern stehen in Beziehungen

zu gewissen Ernährungsstörungen, die unsere Aufmerksamkeit noch später in Anspruch nehmen werden.

Durch den Widerstand, welchen der Eiter findet, der sich unter der Schwiele bildet, kann der Durchbruch immer nur an einer sehr beschränkten Stelle erfolgen und wird eine Vergrösserung der Oeffnung nur langsam und in geringem Durchmesser statthaben können. Es erscheint diese daher wie mit einem Locheisen erzeugt und bietet ein kraterförmiges Aussehen dar, indem die äusseren Schichten der Oberhaut in grösserer Ausdehnung verloren gehen. Diese Beschaffenheit der Oeffnung sollte ebenfalls eine unterscheidende Eigenthümlichkeit sein. Aber auch dieses Zeichen ist nur durch die Gegend, beziehungsweise der daselbst sich bildenden Schwiele bedingt, denn ganz dieselbe Erscheinung tritt oft an der Hohlhand auf, wenn es zur Eiterung unter einer Schwiele kommt. Der Grund der Verschiedenheit liegt in der Mehrzahl der Fälle in dem Verhalten des Zellgewebes. An den Stellen, wo das Unterhautzellgewebe fester ist und in kurzer Strecke zur harten Unterlage, wie z. B. an den Fingern, läuft, bildet sich eine Aufbruchsstelle, die immer mehr oder weniger scharfrandig, locheisenförmig erscheint. An der Hohlhand dagegen ist das Unterhautzellgewebe grobmaschiger, lockerer und in dickerer Schicht, weshalb sich der Eiter unter der Schwiele leichter ausbreiten kann und ein Durchbruch in grösserer Ausdehnung erfolgt. Nichtsdestoweniger sah ich Durchbrüche durch Schwielen, welche sich genau so verhielten, wie die Durchbruchsöffnungen bei Bursitis plantaris. In dem Widerstande, welchen die Schwiele dem andrängenden Eiter entgegensetzt, liegt aber auch theilweise der Grund, dass die Ränder der Oeffnung in der Schwiele wie zerklüftet erscheinen, denn der Eiter drängt sich zwischen die einzelnen Schichten ein und wenn derselbe dann nach aussen entleert ist, bleiben dieselben klaffend.

Von ganz untergeordneter Bedeutung zur Aufstellung einer besonderen Bezeichnung ist der Schwund des Fettgewebes in der Umgebung des Leidens. Derselbe ist Folge der die Langwierigkeit des Geschwüres bedingenden Veränderungen.

Auch die Schmerzhaftigkeit des Geschwüres gibt kein unterscheidendes Zeichen ab, denn schon die Angaben lauten bei den einzelnen Beobachtern höchst verschieden und oft ganz entgegengesetzt, so dass man eigentlich 2 Unterarten des Malum perf.

unterscheiden sollte — das schmerzhafte und schmerzlose. Was die Empfindlichkeit gegen Berührungen mit Instrumenten anlangt oder gegen Druck, so hängt dieselbe theilweise von der Empfindlichkeit des Individuums ab. Ein anderer Grund liegt aber in dem Verhalten der Granulationen. Dieselben sind, wie die übereinstimmenden Beobachtungen angeben, meist schwach und erklärt sich dieses aus dem beständigen Drucke, welcher von der Umgebung auf dieselben ausgeübt wird, wodurch aber andererseits die Empfindlichkeit gesteigert werden kann. Doch glaube ich noch einen anderen Grund für diese Steigerung annehmen zu können. Vielfach hat man bei Abscedirungen in der Fusssohle, z. B. an der Ferse, Gelegenheit zu sehen, dass der Kanal des Abscesses durch Granulationen ausgefüllt ist, die manchmal pilzförmig über die äussere Oeffnung vorragen. Spaltet man einen solchen Abscess, so erscheinen die Granulationen als eine gestielte Excrescenz des Grundes der Höhle, zum Unterschiede von den niedrigen Granulationen der übrigen Wand. Gerade Abscesse dieser Art waren gegen die Untersuchung mit der Sonde sehr empfindlich und konnte die Schmerzhaftigkeit durch Touchiren mit Lapis bei Zerstörung dieser Granulationswucherung aufgehoben werden, zum Zeichen, dass sie mit derselben zusammenhing. Der Grund der Schmerzhaftigkeit liegt in der Reizung, welche die Granulationen durch den einschnürenden Ring der Oberhaut erfahren. Aber da durch dieselben der Kanal ausgefüllt wird, so kann es leicht zur Eiteransammlung in der Höhle kommen, wodurch die Empfindlichkeit bekanntermassen ebenfalls sehr erhöht wird. Endlich mag zuweilen ein theilweiser Grund der Schmerzhaftigkeit in dem Allgemeinbefinden liegen, indem wir wissen, dass die Granulationen schwächlicher Individuen oft sehr empfindlich sind. Es lässt sich demnach die gesteigerte Empfindlichkeit auf eine einfache Ursache zurückführen, die sich in gleicher Weise auch an anderen Stellen wiederfindet, wie z. B. bei Entzündungen der Finger, wenn nach mangelhaftem Durchbruche oder bei zu kleinen Einschnitten die Granulationen durch die Oeffnung nach aussen wuchern.

Wie verhält es sich nun mit der entgegengesetzten Angabe, nach welcher das Geschwür so unempfindlich sein soll, dass man die eingreifendsten Operationen, z. B. Brennen mit dem Glüheisen, Amputationen ohne Narkose vornehmen kann, ebenso Einstiche in

der Umgebung bis in die tieferen Schichten? In diesen äussersten Fällen müssen Störungen in den Nerven vorhanden sein, indem es unmöglich ist, diese Herabsetzung der Empfindung durch die Verdickung der Oberhaut zu erklären. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass man bei einer vorhandenen Schwiele ziemlich tief einstechen kann, bevor der Patient Schmerzäusserungen von sich gibt, so tritt dies jedoch meist ein, wenn man in das Unterhautzellgewebe gelangt. Ist dies dann nicht der Fall, dann muss der Grund ein tieferer sein und kann man nach dem bis jetzt mitgetheilten, in der Herabsetzung der Empfindlichkeit in einem solchen Grade, ein wichtiges Zeichen zum Unterschiede des Malum perfor. von ähnlichen Erkrankungen sehen. Was die einzelnen Arten der herabgesetzten Nerventhätigkeit, als Anästhesie, Analgesie anlangt, so ist der Unterschied nur ein gradueller und hängt von den Veränderungen der Nerven ab. Das Gleiche gilt von der Herabsetzung des Temperatursinnes. Jedenfalls sind diese Veränderungen von Wichtigkeit und werden wir noch zu untersuchen haben, ob diese in selbstständigen Störungen des Nervensystemes beruhen oder Begleiterscheinungen einer anderen Erkrankung sind. Wie sehr sie die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich zogen, beweist die Bezeichnung als Ulcus neuroparalyticum der bösesten Art (Fischer).

Ohne Werth als ein specifisches Zeichen ist die Beschaffenheit des Secretes des Geschwüres. Dieselbe ist durch örtlichen Einfluss bedingt und hängt von der Absonderung der Schweissdrüsen und der Granulationen ab. Ersteres bedingt den eigenthümlichen Geruch des Secretes, wie man sich bei jedem anderen Entzündungsprocesse oder bei Verletzungen an Händen oder Füssen überzeugen kann. Jeder, der sich sehr strenge des Lister'schen Verbandes befleissigt, kann sich überzeugen, wie lange es bei der grössten Vorsicht braucht, bis das Secret dieser Theile besonders bei gewissen Handwerkern geruchlos wird. Oftmalige Reinigung, Abschaben der Oberhaut u. s. w. reicht oft nicht hin und nimmt der Geruch nur mit Wiederholung des Verbandes ab. Der Grund dafür liegt in der Zersetzung des Secretes und der abgestossenen Gewebstheile durch den abgesonderten Schweiss, der in solchen Fällen von beträchtlicher Menge ist. Die Dünnflüssigkeit und Viscidität der Absonderung hat den Grund in der geringen Beimengung von geformten

Elementen, die von den Granulationen abstammen. Da diese meist sehr zart sind, so erfolgt auch nur eine sehr langsame Bildung von Eiterzellen, was so weit gehen kann, dass das Secret ganz hell, wässerig erscheint.

Während die Beschaffenheit der Gelenke, nämlich ihre vollständige oder unvollständige Anchylosirung, ebenfalls nichts Charakteristisches zeigt, muss dagegen der Mangel der Drüsenschwellungen hervorgehoben werden. Herabsetzung der Hauttemperatur, sowie das Auftreten von Eruptionen in der Umgebung beziehen sich auf die überhaupt bestehenden Veränderungen in den Gefässen.

Nachdem wir in den gegebenen Eigenschaften nichts gefunden haben, welches eine besondere Bezeichnung rechtfertigen würde, so fragt es sich, worin sie bestanden, dass die Mehrzahl der Beobachter dennoch dieselbe gewählt hat? Das Auffallendste liegt in dem Verlaufe der Krankheit und den dieselbe bedingenden Ursachen, welche wir genauer betrachten müssen.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass der Verlauf ein höchst langsamer, chronischer ist. Wenn dieselben auch einzelne Stadien unterscheiden, so bezieht sich dieses nur auf die einzelnen Veränderungen, welche an den betreffenden Stellen vor sich gehen, als: Schwielenbildung, Entzündung, Eiterung mit Ansammlung von Flüssigkeit unter der Oberhaut, Durchbruch mit Geschwürsbildung u. s. w., ohne wesentliche Abstufungen zu bieten, weshalb hier nicht weiter darauf eingegangen werden kann, da es nur eine Wiederholung der angegebenen Symptome wäre. Nicht minder übereinstimmend als in der Langsamkeit sind die Beobachter in dem Widerstande, welchen diese Art der Geschwüre jeder Behandlung entgegensetzt, sowie der leichten Recidive in der Umgebung und der Wiederholung an der anderen Extremität, so dass nach und nach die Theile des einen oder beider Füsse abgesetzt werden müssen, selbst bis zur Absetzung des Unterschenkels. Um nur ein Beispiel aus der Literatur anzuführen (neben Verweisung auf meinen 3. und 4. Fall), erwähne ich den Fall bei Nélaton. Es erkrankte zuerst das Köpfchen des 5. Mittelfussknochens des linken Fusses und musste wegen Nekrose die Zehe entfernt werden. Darauf ergriff derselbe Process die erste Phalanx des gleichseitigen zweiten Fingers mit Nekrose und Entfernung des nekrotischen Knochens. Dann folgte die erste Phalanx der 4. und 5. Zehe des rechten

Fusses, ebenfalls mit Entfernung der nekrotischen Knochen. Von da aus schritt die Erkrankung auf das Köpfchen des ersten linken Mittelfussknochens, der ersten Phalanx derselben Zehe und auf die erste Phalanx der rechten grossen Zehe fort, und machte die Enucleation der Zehen nothwendig. Zuletzt wurden die sämmtlichen Mittelfussknochen linkerseits und der 4. und 5. rechterseits ergriffen und machten die Lisfranc'sche Operation nöthig. Es ist dies der Fall, der von den meisten der damaligen berühmten Pariser Chirurgen behandelt wurde.

Es fragt sich nun, worin liegt die Ursache dieses Verlaufes, beziehungsweise das Wesen der Erkrankung? Wie bereits einleitend angeführt, stehen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine die Hauptursache in den Nervenveränderungen, die andere in den Erkrankungen der Gefässe sucht.

Was nun die Identificirung des Malum perforans mit den neuroparalytischen Geschwüren anlangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass bei Störungen im Nervensystem durch den Gebrauch der Extremitäten und der concentrirten Wirkung des Druckes auf bestimmte Stellen leichter Verschwärungsprocesse eintreten werden, als unter normalen Verhältnissen; einerseits, da wegen der herabgesetzten Empfindlichkeit die Intensität der Gewalt weniger empfunden wird und das Individuum weniger dagegen reagirt und dieselbe abzulenken sucht, andererseits aber gleichzeitig Störungen in der Gefässinnervation vorhanden sind, welche eine verlangsamte Heilung bedingen. Untersuchen wir diejenigen Fälle, bei welchen vorzüglich auf Gefühlsstörungen hingewiesen wird, so finden wir bei denselben meistens die Fusssohle (Dolbeau 2 Männer, Lannelongue 1 Weib) oder die Ferse (Adelmann 3 Weiber, Fischer 2 Männer) erkrankt. Es sind dies aber gerade diejenigen Stellen, welche, insbesonders die Fusssohle, so selten erkranken, dass diese Erscheinung den anderen Fällen gegenüber in die Augen fällt. Es fragt sich ferner: ist die herabgesetzte Empfindlichkeit nur in einer Erkrankung des Nervensystems bedingt, oder wird dieselbe auch durch andere Momente veranlasst? Ich glaube letzteres. Denn wenn wir die grosse Menge derjenigen Fälle betrachten, wo Nervenverletzungen vorgekommen sind, und die Zahl derjenigen, wo es zur Geschwürsbildung und zwar in dem Sinne des Malum perforans gekommen ist, so ist letztere im Verhältniss zu ersterer auffallend

gering. Zur Beurtheilung dieser Frage liegen reichliche Erfahrungen aus den genauen Aufzeichnungen in dem Spitale für Nervenverletzungen im letzten amerikanischen Kriege vor. Mitschel fasste seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Trophische Störungen folgen am liebsten den Wunden der Nerven, welche sich in den Händen und Füssen vertheilen, selten nach denen an höher gelegenen Theilen der Extremitäten.

2. Die totale Durchschneidung der Hauptnerven des Gliedes führt constant zur Atrophie des Gliedes, nicht aber nothwendig zu entzündlichen Veränderungen.

3. Partielle Verletzung der Hauptnerven, namentlich Schusswunden, zu zahlreichen trophischen Störungen der Haut, der Haare, der Nägel (vorübergehender Stillstand), des Bindegewebes, der Muskeln ähnlich wie die Verletzung der Nervencentren und sind immer mit Gefühlsstörungen verbunden, aber nicht blos mit verminderter oder aufgehobener, sondern auch mit gesteigerter Empfindung.

4. Totale Durchschneidung der Muskelnerven gibt Atrophie und Contractur der Muskeln.

5. Partielle Durchschneidung der Muskelnerven gibt verschiedene Grade von Schwund der Muskeln mit mehr weniger Verlust des Muskelgefühles, verminderter oder aufgehobener Erregbarkeit gegen beide Ströme und mechanische Reize. Manchmal Atrophie ohne Verlust der Erregbarkeit.

Aus diesen Mittheilungen geht hervor, dass Nervenverletzungen nicht nothwendig entzündliche und geschwürige Processe im Gefolge haben müssen, wodurch das obige Missverhältniss zwischen der Zahl der Nervenverletzungen und den vorkommenden Geschwüren erklärt ist. Treten letztere ein, so liegen denselben andere directe Ursachen zu Grunde und die bestehende Nervenstörung lässt dieselbe nur leichter zu Stande kommen, und zwar an den verschiedensten Stellen, ja ich möchte sogar sagen, an den Füssen seltener als an anderen.

Mit den von Mitschel gemachten Beobachtungen konnte ich gleiche in meiner Abtheilung anstellen. Der erste Fall betraf ein Weib mit halbseitiger Lähmung, der zweite eine Schusswunde des Oberschenkels mit wahrscheinlicher Verletzung des Nervus ischiadicus, und der dritte eine symmetrische Schrumpfung der

Zehen bei localer Asphyxie (Raynaud). Da der dritte Fall bereits veröffentlicht ist [1]), so sollen nur die beiden ersten hier in Kürze mitgetheilt werden.

1. Sollak Maria, 62 J., am 10. October 1878 auf Saal 8 aufgenommen, bestand in ihrem 17. Jahre die Blattern; im 37. die Cholera, im 46. Lungenentzündung und Typhus. In ihrem 8. Lebensjahre war dieselbe in einen Keller gestürzt und hatte sich eine Verletzung am Unterschenkel zugezogen, welche sehr lange zur Heilung brauchte. Neun Jahre vor ihrer Aufnahme erlitt sie einen Schlaganfall mit folgender Lähmung der rechten Körperhälfte. Vier Jahre später entwickelte sich an der Sohle des rechten Fusses ein Geschwür, indem sich ohne Veranlassung daselbst eine Blase bildete, die platzte. Dasselbe heilte wiederholt (5 Mal) zu und brach immer wieder auf. Schmerzen waren nur beim Gehen vorhanden.

Bei der Aufnahme fand sich neben Narben am rechten Unterschenkel, die Haut des rechten Fusses atrophisch, blauroth insbesonders an den Zehen und wieder am stärksten an den Endphalangen. Die Nägel stark wuchernd an der 1., 4. und 5. Zehe. An der 2. Zehe der Nagel geschwunden und an seiner Stelle eine schmale Narbe, welche in die Tiefe dringt, der Knochen des Endgliedes geschwunden, so dass nur die Basis übrig ist, welche sich überdies viel weicher anfühlt. Am Endgliede der 2. Zehe derselbe Process im Beginne. 4 Ctm. unterhalb des Malleolus intern. ein mehr längliches Geschwür, welches an der medialen Seite der Fusssohle hinzieht. Seine Länge beträgt 5 Ctm., die Breite $2^1/_2$ Ctm. Der Rand mässig verdickt und auf eine grössere Ausdehnung in der Umgebung mit reichlicher Epidermiswucherung umgeben. Das Geschwür selbst besteht aus einer Reihe sich vielfach durchkreuzender Schrunden, zwischen denen sich bis $^1/_2$ Ctm. hohe Epidermiswucherungen finden, die sich verschieden leicht mit der Meisselsonde abtragen lassen. Die Grundfläche warzig, mit zahlreichen, rothen Erhabenheiten, welche mit einem schmierigen, graulichen Secrete bedeckt sind. An verschiedenen Stellen sind die Epidermisschichten von kleinen Eiteransammlungen abgehoben. Die Umgebung ist eher empfindlich als normal, das Geschwür selbst schmerzhaft, bei bestehender gleichzeitiger motorischer Lähmung der Muskeln der Unterextremität, die Temperatur in der Umgebung erhöht. An der entsprechenden Stelle des linken Fusses bildete sich ebenfalls ein ähnliches Geschwür von geringerer Ausdehnung und Tiefe, doch mit einer bedeutenderen Epidermiswucherung auf demselben und in der Umgebung, so dass dasselbe dem Epitheliom ähnlich sah, insbesonders wenn sich bei Druck der unter den Epidermisschollen eingedickte Eiter in Form

[1]) Ueber locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän der Extremitäten. Wiener med. Presse 1878.

von kleinen Pfröpfchen entleerte. Die Sensibilität links eher geringer als rechts. Patientin hat nie an Scrophulose, Tuberculose noch Syphilis gelitten. Ausser einem Lungenemphysem zeigt die Kranke nichts Abnormes. Die Gefässe in der Umgebung des Geschwüres ausser einer geringen Erweiterung der Venen normal. Der Verband wurde nach Lister gemacht und waren beide Geschwüre am 22. November geheilt. Bei der Heilung bildeten sich wiederholt auf dem Geschwüre Epidermislagen, die von einer serösen Ansammlung abgehoben wurden und abgetragen werden mussten.

2. Zettl Franz, 48 J., am 14. Juli 1878 auf Saal 4 aufgenommen, gibt an immer gesund gewesen zu sein bis auf eine Verletzung durch einen Granatsplitter, welcher in der Höhe des grossen Trochanter an der hintern Seite des Oberschenkels eindrang und nach Umkreisen der Innenfläche des Oberschenkelknochens an der vorderen Seite, etwas über die Mitte austrat. Die Heilung der Verletzung dauerte 8 Monate. Seit dieser Zeit war die rechte Unterextremität immer schwächer, das Gefühl vermindert und magerte dieselbe etwas ab. Ungefähr 1 Jahr vor seiner Aufnahme bildete sich in der Mitte der Wade und Vorderseite des rechten Unterschenkels ein beinahe den ganzen Umfang einnehmendes Geschwür. Die Untersuchung ergab am übrigen Körper nichts Abnormes.

An der rechten Unterextremität am Oberschenkel an der bezeichneten Stelle des Schusskanales 2 unregelmässige Narben. Am Unterschenkel ein Fussgeschwür, welches sich durch den geringen Heiltrieb auszeichnet. Die ganze Extremität abgemagert, die Haut verdünnt, ebenso das Unterhautzellgewebe. Besonders ist dieses am Fussrücken und an den Zehen bemerkbar, wo sich überhaupt die Atrophie der Theile am deutlichsten zeigt. Die Haut ist daselbst sehr dünn und glatt gespannt, erscheint faltenlos und an den Zehen papierdünn, von rosenrother Farbe, besonders über den Gelenkenden. Die Zehen selbst zugespitzt, die Nägel verdickt, unregelmässig, aber nicht krallenartig. Die Bewegungen der Zehen wegen der grossen Spannung der Haut stark vermindert. An den Fersen entsprechend dem Höcker ein $^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltender Kanal, durch den man bis auf den rauhen Knochen dringt. Die Wand des Kanales ist von der verdickten Haut gebildet. Die Secretion sehr geringe, doch gar kein Heiltrieb vorhanden, da dieses Geschwür seit der damals gleichzeitig erfolgten Verletzung der Ferse durch einen 2. Granatsplitter fast ungeändert besteht.

Eine etwas genauere Betrachtung ergab, dass die in den beiden letzten Fällen mitgetheilten Erscheinungen wesentlich von denen abweichen, wie sie in den früheren 5 Fällen zugegen waren. Was zunächst auffiel, war die Atrophie an den Extremitäten entweder an den ganzen oder an einzelnen Theilen. Letzteres trat

besonders an der Haut hervor. Die Epidermis war verdünnt, wie abgeschabt und stiess sich reichlich ab in mehr oder weniger grossen Schuppen, so dass das unterliegende Corion sehr deutlich durchschimmerte und eine röthliche oder bläuliche Farbe zeigte. Das Unterhautzellgewebe war fast geschwunden und lag die Haut gespannt, faltenlos über den unterliegenden Gebilden und zeigte die stärkste Verdünnung über den Knochenvorsprüngen, ohne dass es jedoch an diesen Stellen, trotz des Druckes, der von den Knochen gegen die Haut ausgeübt wurde, zur Verschwärung kam. Am schönsten konnte man dieses an den grossen Zehen beobachten, denn da waren die Knochen nur von einer papierdünnen Hautschicht bedeckt, welche weder bei den Bewegungen Falten zeigte noch sich nur im geringsten aufheben liess. Im ersten Falle konnte aber auch der Schwund der Knochen ohne Exfoliation beobachtet werden, wie ich dieses an allen Zehen in dem Falle von localer Asphyxie gesehen hatte und was auf einen gleichen Ursprung schliessen lässt. Die Knochenschrumpfung betraf vorzugsweise die Endphalangen und fühlten sich dieselben weicher an, als ob die Knochensubstanz aufgesogen und blos der Knorpel übrig geblieben wäre. Wenn sich bei dem Weibe an den Geschwüren der Fusssohle eine grössere Epidermiswucherung fand, so rührte dieses von der mangelhaften Reinigung her. Eine eigentliche Schwielenbildung war nicht vorhanden, denn die Epidermisanhäufung liess sich leicht abschaben, und nach zweimaligem Verbande waren die Ränder nur sehr wenig über die Umgebung erhaben.

Eine besondere Beobachtung konnte noch bei der Schusswunde des Oberschenkels gemacht werden. Es befand sich bei demselben an der Ferse eine eiternde Stelle, welche in ihrem Verhalten ganz einem Malum perforans entsprach. Die Ränder waren mit dicken Epidermiswucherungen umgeben, welche dieselben erhaben über ihre Umgebung machte. Die Trichterform des Geschwüres mit dem nekrotischen Knochen im Grunde, die Secretion stimmten ganz überein. Dieses Geschwür bestand seit der Verletzung durch einen Granatensplitter und hatte sich gar nicht verändert, trotzdem Patient immer auf den Fuss aufgetreten war und die bereits erwähnten trophischen Störungen am Fusse eingetreten waren. Dieser Befund entspricht durchaus nicht der Annahme, dass das Malum perf. identisch mit dem Ulcus neuroparalyticum ist.

Ein anderer Umstand, der ebenfalls gegen diese Annahme spricht, ist das symmetrische Vorkommen des Geschwüres; denn es ist schwer einzusehen, dass die Verletzung des Nerven auf einer Seite so oft Störungen der Innervation auf der anderen Seite zur Folge haben sollte und warum dann das Geschwür daselbst symmetrisch auftrete, indem das Uebergreifen der ursprünglich halbseitigen Nervenstörung nach Verletzungen doch verhältnissmässig selten ist. Leichter erklärlich ist diese Thatsache, wenn die Nervenstörung im Centralnervensysteme ihren Grund hat, wofür auch noch der Umstand sprechen würde, dass die Veränderungen an den Nerven solche sind, wie sie an denselben eintreten, wenn sie von dem Centralorgane getrennt sind.

Da nun, wie wir gesehen, neuroparalytische Vorgänge nicht für alle Fälle zur Erklärung des Entstehens dieser Geschwüre ausreichen, so wird man mit der Annahme, dass dasselbe einem Leprageschwüre entspräche, ebenfalls vorsichtig sein müssen. War es ja doch gerade die in der Umgebung des Geschwüres bestehende Anästhesie, welche zur Annahme verleitete, dass man es hier mit Lepra anaesthetica zu thun habe, denn dass diese Geschwüre auch in Gegenden vorkommen, wo Lepra einheimisch ist oder war, kann für die Beurtheilung nicht massgebend sein, wie schon die Behauptung beweist, dass man es hier mit gelinderen Formen zu thun habe. Neben diesen Gründen spricht aber auch der ganze Verlauf der Lepra gegen die Identificirung beider Processe und müssen dieselben scharf auseinandergehalten werden. Wenn wir ferner berücksichtigen, inwieferne die Herabsetzung des Gefühles geprüft wurde, so müssen wir annehmen, dass dieselbe in vielen Fällen durch die blosse Verdickung der Oberhaut erklärt werden kann, denn wir können dann eine Nadel sehr tief einstechen, bevor wir noch nervenreiche Gebilde treffen. Da nun die Epidermiswucherung oft sehr weit in der Umgebung des Geschwüres ausgebreitet ist, so kann die Gefühlverminderung auch eine bedeutende Ausbreitung besitzen.

Wir sehen nun, dass wir nicht im Stande sind, durch die primäre Lähmung der Nerven die Entstehung und den Verlauf der Geschwüre zu erklären, wozu noch kommt, dass die Nervenveränderungen secundär sein können. Wir müssen daher nach einer anderen Ursache suchen, welche vielleicht eine befriedigendere Er-

klärung gibt und erübrigt uns noch, die Gefässe in ihren Veränderungen zu besprechen. Schon die älteren französischen Beobachtungen wiesen auf diese Veränderungen hin und wir finden eine grosse Anzahl von Beobachtern, welche diese Veränderungen als die Ursache des Geschwüres bezeichneten, als: Montaignac, Péan, Delsol, Dolbeau, besonders aber Lucain und Duplay, welche uns eine genaue Beschreibung derselben geben. Doch auch reichten ihre Beobachtungen nicht aus, einen vollständigen Erklärungsgrund zu bieten und war es neueren Untersuchungen vorbehalten, genaueren Aufschluss darüber zu geben. Es handelte sich dabei um sehr schwere Fälle, wo die Gangrän der Extremität eintrat und sich immer weiter verbreitete.

Schon François[1]) hatte als seltene Ursache des Brandes eine verschiedenartige Umwandlung der Häute der Arterien und Venen angegeben (l. c. p. 141), welche neben Ausschwitzungen an der Innenseite derselben statthaben und eine mehr weniger solide Beschaffenheit zeigen. Diese Veränderungen der Gefässhäute und ihre Auflagerungen unterscheiden sich aber wesentlich von den atheromatösen Auflagerungen, wenn sie auch manchmal neben denselben vorkommen. Die Gefässe werden dadurch verdickt, leicht brechlich, selbst knorpelig und zeigen an ihrer Innenseite feste Bänder, welche das Gefässlumen durchziehen oder ganz erfüllen. Diese nur in groben Zügen von François angezeigten Veränderungen fanden ihre theilweise Bestätigung durch die Untersuchungen der genannten französischen Beobachter, ihre vollständige Erklärung durch Friedländer, Winiwarter und Billroth in der neuesten Zeit. Da gerade die Untersuchungen der letzten Beobachter uns, wie ich glaube, die Möglichkeit einer Erklärung der Erscheinungen beim Malum perforans bieten, so wird es angezeigt sein, etwas näher auf dieselben einzugehen, umsomehr als sie mit der Annahme von Duplay über den Ausgangspunkt der Veränderungen übereinstimmen.

Nach Friedländer findet man im acuten Stadium an den Arterien zwischen der innersten elastischen Lamelle und dem Endothel Wucherungen von kleinen, dichtgedrängten Rundzellen. Gleich-

---

[1]) Essai sur les Gangrènes spontanées, Paris 1830. Ouvrage couronné par la société royale de Médicine de Bordeaux.

zeitig findet sich eine Zunahme der Intercellularsubstanz in grösserer oder geringerer Menge, wodurch, wenn die Rundzellen sich noch vergrössert haben, das Gewebe das Ansehen von Granulationsgewebe erhält. Es kommt selbst zur Bildung neuer Gefässe und gleichen diese sogar den kleinen Arterien, indem sie durch eine reichliche Ringmuskelschichte ausgezeichnet sind. Der Auflagerungsprocess in den Gefässen schreitet entweder concentrisch oder einseitig mit entsprechender Verengorung des Lumen fort. Was den Habitus des obigen Granulationsgewebes anlangt, so behält die Wucherungsschichte denselben für längere Zeit bei, geht aber auch in ein derbes, vollkommen sklerosirtes Bindegewebe über, was besonders der Fall ist, wenn in der Umgebung der Arterien sklerosirende Processe vor sich gehen, wie bei Schwielen und Schwartenbildungen in den callösen Geschwürsrändern. Entsprechend der dabei erfolgenden Schrumpfung der Gefässe legt sich die Wand in Falten. Wird auch gleichzeitig die Muskulatur der Gefässwand durch Bindegewebe ersetzt, so geht die Wandung oft als Ganzes in eine eigenthümliche homogene, leicht glänzende Substanz über, welche wenige oder gar keine zelligen Elemente zeigt und gegen Säuren resistent ist. Gleichmässige käsige Umwandlung der Wucherungen findet sich in der Wand käsiger Abscesse, nur höchst selten fettige oder kalkige Umwandlung der Elemente, wie bei dem atheromatösen Processe.

Wie wir in der Darstellung Friedländer's eine weitere Schilderung der von François und Duplay angegebenen Veränderungen sehen, so hatte in der neuesten Zeit Winiwarter Gelegenheit, die von Friedländer als Endarteriitis obliterans bezeichneten Vorgänge noch genauer zu untersuchen. Es handelte sich um einen Mann, der wegen fortschreitender Gangrän am Unterschenkel amputirt werden musste. Der Verlauf entsprach jenen Fällen, die beim Malum perforans als die bösartigen bezeichnet werden, nur übertraf er dieselben durch vollständige Gangrän der Theile, also dem höchsten Grade der möglichen Veränderungen. Es haben darum die anatomischen Untersuchungen einerseits als Bestätigung der Friedländer'schen Beobachtungen, andererseits wegen des hohen Grades der gefundenen Veränderungen für unsere Betrachtung besonderen Werth und mögen auszugsweise mitgetheilt werden.

Nach **Winiwarter** waren die Gefässe an der hinteren Seite der Wade und Fusssohle von einer strammen Bindegewebsmasse umgeben und nur mit dem Scalpelle isolirbar. Das Lumen derselben war verengt, oft kaum zu finden, die Venen knotig und durch eine ähnliche Gewebsmasse verengt. Im Gegensatze davon waren die Gefässe an der vorderen Seite normal. Ebenso waren die an der hinteren Seite gelegenen Nerven auf das Doppelte verdickt, also ebenfalls verändert.

An den kleinen Arterien liessen sich die Vorgänge genau studiren, durch welche eine Obliteration der Gefässe zu Stande kommt. Das Lumen derselben ist beinahe mit einer äusserst zellenreichen Gewebsmasse ausgefüllt, welche nach innen von der Membrana elastica aus sehr dicht stehenden und in zahlreichen concentrischen Schichten geordneten Zellen mit blasser Intercellularsubstanz besteht. Gegen das Lumen werden die Zellen spindelig und bilden sich theilweise zu Fasern um und erscheint die innerste Schichte vermöge seiner spindelförmigen Zellen wie ein Endothel. Durch weiteres Aussprossen und Umwandlung in spindelige Zellenelemente wird das Lumen der Gefässe unregelmässig. Auch die Muskelschichte verbreitert sich durch Zunahme der Muskelelemente und Zelleninfiltration und da die Muskelbündel der Media nicht concentrisch, sondern unregelmässig geordnet sind, so erscheint die Adventitia nicht scharf markirt.

Durch Wucherung, Umwandlung zu Fasern und Vascularisation gehen die Gefässe in einen Bindegewebsstrang über, in dessen Mitte sich eine homogene, sich scharf tingirende, zellenartige Substanz (retrograde Metamorphose) findet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an den grösseren Gefässen nirgends mehr die Anfangsstadien des Processes. Die Intima der Tibialis postica war auf das 6—8fache verdickt mit mehr als zwei, wenn auch zarteren elastischen Membranen, zwischen welchen dicht gedrängte, meist spindelförmige, doch auch unregelmässig geformte Zellen mit deutlichem Kerne eingelagert waren. Nach innen folgte die Wucherung des Endothels mit seinen verschiedenen Zellenformen, welches theilweise die Form des Schleimgewebes annimmt. Die Wucherung der Zellen ist eine rege. Wenn es in diesen Gefässen, was leicht geschieht, zu Gerinnungen kommt, so wuchern die Wandzellen in Spindel- oder Rundzellenform in

diese Fibrinmasse hinein. Oft bildet die Wucherung des Endothels dadurch, dass die innersten spindelförmigen Zellen sich in der Achse des Gefässes lagern, eine zusammenhängende Membran, welche sich wie ein neues Endothel verhält, wodurch dann gleichsam ein neues Gefäss entsteht, welches in der Achse des früheren gelagert (eingeschachtelt) ist, wobei die nächstliegenden Zellen eine Art Faserhaut bilden.

Oft bilden sich in dem mehr centralen Theile der Tibialis postica Spalträume, welche durch die Endothelzellen überzogen, sich wie neugebildete Gefässe verhalten.

Entstehen Spalten in der gefalteten Intima, so dringen die Wucherungen des Endothels nach aussen in die Media, welche, nachdem dieselbe in den früheren Stadien frei war, jetzt von Rundzellen infiltrirt wird, wobei die Muskelbündel an Masse abnehmen, weshalb die Media trotz der Infiltration nicht breiter wird.

Indem nun die Spalträume durch das Endothel ausgekleidet werden, erhält die Wucherungsmasse ein cavernöses Gefüge, führt aber dadurch, dass die neugebildete Auskleidung wieder wuchert und die Spalträume verschliesst, zur vollständigen Obliteration des Gefässes.

Da in den Venen der Wucherungsprocess nicht so vorgeschritten ist, so kommt es daselbst selten zur Obliteration, sondern meist zu Blutgerinnungen. Wegen der reichlichen Intercellularsubstanz zeigt die Intima durch ihre Wucherung mehr ein myxomatöses Gefüge. Die Klappen werden auf das 3—4fache verdickt.

Während das die Gefässe verbindende Zellgewebe anfangs reichliche Zellen zeigt, geht es später in eine zellenarme Fasermasse über.

Doch auch an den Nerven finden sich Veränderungen. Denn der Nervus tibialis posticus zeigte sich bedeutend verdickt mit Hypertrophie der Bindegewebssepta und Vergrösserung der einzelnen Bündel, wobei die anscheinend wohl erhaltenen Nervenfasern durch eine mit runden, spindelförmigen Zellen durchsetzte Wucherungsmasse auseinander gedrängt worden sind. Daneben zeigen die Gefässe der Nerven auch die beschriebene Wucherung des Endothels.

Was das Wesen dieses Processes als Endarteriitis und Endophlebitis anlangt, so besteht dasselbe in einer gleichmässig gegen das Lumen der Gefässe vorschreitenden und dieses schliesslich

durch eine zellenreiche Fasermasse obliterirenden Wucherung der Intima, da, wenn die Wucherung von aussen ausgehen würde, der Verlauf der entgegengesetzte sein müsste, während doch die mittlere und äussere Gefässhaut von untergeordneter Bedeutung ist. Es sind ferner die weissen Blutkörperchen des circulirenden Blutes von der Theilnahme ausgeschlossen. Der ganze Process gleicht demjenigen, welchen Heubner bei Lues an den kleinen Gehirnarterien fand. Wiederholte Erkältungen bedingen einen chronischen Verlauf.

Wenn wir nun nach dem Vorkommen der Endarteriitis fragen, so hat bereits Friedländer darüber Angaben gemacht. Primär kommt dieselbe selten zu Stande als Verschluss des Ductus Botalli, der Nabelgefässe, bei Lues an den Gehirnarterien. Von besonderer Bedeutung ist sie bei Lungenaffectionen, besonders Phthisis und bei experimentell erzeugter Tuberculose. Es findet sich dieselbe Form vor: bei Tumoren, Granulationsgeschwülsten, gummösen Gewächsen, chronischen Entzündungs- und Ulcerationsprocessen, bei Fibromen, bei Krebsen, wenn die fibrösen Elemente besonders entwickelt sind, bei Elephantiasis.

Was die Abstammung der Wucherung anlangt, so stammt sie von der Zellentheilung des Endothels und von Einwanderungen aus dem Arterienblute, beziehungsweise der Vasa vasorum, da sich stets neben den Wucherungen der Intima Zellenanhäufungen in der Adventitia finden. Dieselben Zustände werden seltener in den Venen beobachtet.

Wir sehen nun, dass die beiden letzten Beobachter fast vollkommen über den Verlauf dieser Erkrankung übereinstimmen. Die bestehende Differenz wegen des Ausganges der Wucherung ist für unseren Zweck von untergeordneter Bedeutung. Es findet sich eine seltene Uebereinstimmung mit den Anschauungen der Beobachter des Malum perforans, in dem schon Duplay die Veränderungen der Intima als die auffallendste hervorhob und bei Duplay, Péan, Poncet die Erfüllung der Gefässe mit einer amorphen Masse angegeben ist. Dass sie ferner auch das Ausbreitungsgebiet richtig erfasst hatten, beweist der Befund Péau's, welcher die Veränderung ebenfalls an den Gefässen, welche an der hinteren Seite der Extremität liegen, weiter fortgeschritten ergab.

Trotzdem wir sehen, dass sich in den voranstehenden Mittheilungen eine hinlängliche Menge von Thatsachen finden, welche im Stande sind, viele Eigenschaften des Malum perforans zu erklären, so müssen wir doch auf die Art und Weise der Entstehung der Gefässerkrankung noch näher eingehen.

Eine Frage, welche sich hier aufdrängt, ist die, ob die Entstehung der Gefässveränderungen nicht durch das Alter bedingt ist. Eine Zusammenstellung der Fälle nach dem Alter ergab in 90, wo dasselbe genau angegeben war, folgende Tabelle:

von	10—20	Jahren	5
„	21—30	„	9
„	31—40	„	18
„	41—50	„	27
„	51—60	„	22
„	61—70	„	7
„	71—80	„	1
	über 80	Jahre	1

Wir sehen demnach, dass die Zahl der Fälle vom 20. Jahre steigt bis zum 50., um von dort wieder abzunehmen. Die zahlreichsten Fälle finden sich im Alter zwischen 41 und 50 Jahren. Es spricht dieses nicht für einen directen Einfluss des Alters, indem die meisten Erkrankungen gerade in den kräftigsten Jahren vorkommen, während wir wissen, dass Gefässerkrankungen, welche durch das Alter bedingt sind, entsprechend demselben zunehmen. Selbst wenn wir die Zahl der Erkrankungsfälle mit der Anzahl der Individuen dem Alter entsprechend in Beziehung bringen, bleibt die Zahl zwischen 40 und 50 Jahren noch immer auffallend hoch. Es lässt sich demnach ein directer Einfluss des Alters auf die Entstehung der Gefässveränderungen nicht nachweisen.

Es entsteht demnach die Frage, in welcher Beziehung steht die Gefässveränderung zu dem Geschwür; ist sie das Primäre oder Secundäre? Schon Duplay hatte bemerkt, dass die Veränderungen an den Gefässen umsomehr abnehmen, jemehr man sich vom Geschwüre entfernt. Ein Gleiches hatte auch Winiwarter gefunden, und Friedländer hebt ausdrücklich hervor, dass dieselbe sich in der Umgebung von chronischen Entzündungs- und Verschwärungsprocessen findet. Es liegt daher die Annahme nahe, dass die Gefässveränderung secundär von dem Geschwüre ausgeht. Es stimmen

damit auch meine Beobachtungen überein. In dem Falle, wo die Zehe enucleirt wurde, zeigte sich in der Umgebung des Geschwüres ausser der starken Epidermiswucherung, nur auf ganz geringe Entfernung hin, zellige Infiltration des Gewebes und zwar im geringen Grade. Ich konnte gleichzeitig an den Gefässen nur eine geringe Verdickung der Wand der kleineren Arterien finden, ohne Endothelwucherungen. Im anderen Falle, wo der Mittelfussknochen der grossen Zehe amputirt wurde, zeigten sich die Veränderungen in viel grösserer Ausdehnung und reichten über die Amputationsstelle hinauf. Die Haut war reichlich mit kleinen Zellen infiltrirt, die Gefässe als Ganzes und in ihren Häuten verdickt mit reichlichen Endothelwucherungen und allen jenen Veränderungen, wie sie Friedländer und Winiwarter beschrieben haben. Es stimmt daher der Fortschritt des Processes mit der Gefässveränderung überein, so dass wir im Allgemeinen annehmen können, dass diese letztere am Geschwüre beginnt und sich dann weiter nach oben hin ausbreitet.

Wenn wir aber die zusammengestellten Fälle berücksichtigen, so finden wir bei vielen Beobachtern angegeben, dass der Erkrankung heftige Erkältung vorausgegangen ist. Auch in drei meiner Fälle liess sich nachweisen, dass die Patienten Erkältungen erlitten hatten, nach denen der Process begonnen hatte. Es fragt sich nun ob dieser Einfluss solche Veränderungen an den Geweben bedingen kann, oder nicht? Wenn ich auch nicht im Stande bin, denselben mit dem Mikroskope zu zeigen, so glaube ich doch in der klinischen Beobachtung Anhaltspunkte für die Bejahung der Frage gefunden zu haben. Wir sehen, dass nach heftigeren und wiederholten Erkältungen, ohne dass es dabei zur Entzündung oder Eiterung gekommen ist, Störungen in den Gefässen zurückbleiben, welche sich in den verschiedensten Graden der Stauung durch Verfärbung der Haut offenbaren. Gleichzeitig entsteht aber eine Verdickung der Haut, wie sie sich in der Umgebung des Malum perforans findet. Die Folge dieser gesetzten Veränderungen ist nun, dass es sehr leicht zu entzündlichen und geschwürigen Vorgängen an solchen Stellen kommt, die sich durch die Langsamkeit des Verlaufes auszeichnen. In einem Falle meiner Abtheilung kam es nach Heilung der durch Erfrierung erzeugten Geschwüre zur Entwicklung einer Bursitis am Köpfchen der rechten grosse Zehe, während die Umgebung infiltrirt blieb. Nach dem Aufbruche konnte

man diesen Fall vermöge seines Ansehens zum Malum perforans rechnen, wenn man nicht die kurz vorhergegangene Erfrierung berücksichtigt hätte. Ich glaube daher mit Recht annehmen zu können, dass auch aus dieser Ursache gewisse Veränderungen an den Geweben und insbesonders an den Gefässen gesetzt werden, welche zum Auftreten des Malum perforans Veranlassung geben können, d. h. dass die Gefässerkrankung das Primäre sein kann.

Aber noch einen Befund möchte ich hier anführen, der ebenfalls eine Annahme Friedländer's bestätigt. Bei einem jungen Manne entwickelte sich nach längerem Gehen am Köpfchen des Mittelfussknochens der l. grossen Zehe eine Bursitis. Dieselbe heilte sehr langsam und nach vollständiger Vernarbung der Incision blieb an dieser Stelle eine schwammige Geschwulst zurück, während die grosse Zehe selbst sehr verdickt war. Die Beschaffenheit der Geschwulst lässt mit Sicherheit erwarten, dass der Aufbruch an dieser Stelle erfolgen wird, wenn dieselbe einem grösseren Drucke ausgesetzt wird. Bei diesem Kranken liess sich als Grund der verzögerten Heilung nur Tuberculose annehmen, wie sie durch eine vorhandene Spitzeninfiltration, durch vorausgegangene Hämoptoe bezeichnet wurde und gleichzeitig mit Albuminurie verbunden war. Ich glaube daher mit Friedländer annehmen zu können, dass auch unter dem Einflusse der Tuberculose Veränderungen der Haut und Gefässe gesetzt werden, welche dem Bilde des Malum perforans entsprechen, umsomehr als wir Gelegenheit hatten, das Fortschreiten des Processes unter wiederholten Fieberanfällen zu beobachten, indem sich bei dem Kranken Temperatursteigerungen bis 38·5°, 39·0° öfter wiederholten, ohne dass es möglich war, einen anderen Grund dafür aufzufinden.

In welcher Weise lässt sich die symmetrische Affection oder das Uebergreifen von einer Extremität auf die andere erklären? Ist es in Folge des Druckes an der einen Extremität zu einer Entzündung der Fusssohle gekommen, so wird in Folge der Schonung der kranken Seite der Druck auf der anderen Seite vermehrt und es kann dabei leicht auch daselbst zu einem Verschwärungsprocesse kommen. Insoweit reicht der Vorgang wohl zur Erklärung der doppelseitigen Affection aus. Ich glaube aber, dass eine doppelseitige Erkrankung der Haut durch Einwirkung höherer Kältegrade um so leichter erfolgen kann; ebenso unter dem Einflusse schlechter

Ernährung, so dass diese beiden ursächlichen Momente ihre volle Berechtigung erhalten. Weitere, insbesonders mikroskopische Untersuchungen werden darüber genaueren Aufschluss geben.

Wenn wir nun die voranstehenden Mittheilungen zusammenfassen, so können wir sagen, dass das Malum perforans keine Krankheit ist, die durch die normalen anatomischen Verhältnisse bedingt wird, wie es Velpeau angenommen hat, indem dieselben an sich nur die Schwielenbildung und die Entzündung erklären, nicht aber den langsamen Verlauf und die häufige Recidive. Da es auch keinem Zweifel unterliegt, dass Entzündungsprocesse an dieser Stelle langsamer verlaufen als anderswo, so widerspricht dieses dem Befunde, dass die Gefässentwicklung unter der Schwiele eine reichliche sein soll, wodurch Ernährungsmaterial in hinlänglicher Menge zugeführt wird. Aus dem gleichen Grunde entfällt auch die Bezeichnung als gewöhnliches Geschwür an ungewöhnlicher Stelle (Sédillot), da dieselbe Form auch an anderen Stellen vorkommt und eine an dieser Stelle vorkommende Entzündung der Haut oder eines Schleimbeutels sich unter normalen Verhältnissen in Nichts von der gleichen Erkrankung an anderen Orten unterscheidet. Das Auftreten des Malum perforans ist daher an das gleichzeitige Vorhandensein von gewissen Veränderungen an den Gefässen gebunden. Es ist demnach die als Malum perforans bezeichnete Erkrankung ein Entzündungs- und Verschwärungsprocess, bedingt durch eine gleichzeitig in den Gefässen bestehende besondere Veränderung, wie sie dem Bilde der Endarteriitis obliterans (Friedländer), proliferans (Billroth) entspricht.

Durch die Gefässerkrankung ist auch der langsame Verlauf und das Weiterschreiten des Processes erklärt. Sind die Gefässe normal, so wird bei Ruhe und Entlastung des Fusses die Heilung der Entzündung wie gewöhnlich verlaufen. Sobald aber die Gefässe verengt sind, ist die Zufuhr des Blutes eine geringere. Es wird daher einerseits an solchen Stellen leichter zu Störungen in den Gefässen kommen und jeder Eiterungsprocess dann auch langsamer verlaufen. Durch den Entzündungsprocess aber steigert sich die Gefässveränderung neuerdings und es kann daher sehr leicht Recidive eintreten. Wurde ein Theil der Extremität entfernt, so besteht am Stumpfe die Gefässveränderung, wenn vielleicht in etwas

geringerem Grade fort, aber es sind an demselben die gleichen Verhältnisse wie früher vorhanden und es tritt der Process daher leicht am Stumpfe abermals auf, was sich öfter wiederholen kann und neuerdings eine Absetzung des Theiles höher oben nothwendig machen kann, bis man in die Gegend kommt, wo die Gefässe keine oder nur geringe Veränderungen zeigen. Wie es bei hochgradiger Gefässveränderung zur vollständigen Gangrän der Theile kommen kann, braucht keiner weiteren Auseinandersetzung und ist durch den Billroth'schen Fall hinlänglich dargethan. Weitere Beobachtungen dürften eine Reihenfolge von der einfachen Bursitis bis zur Gangrän ergeben, wie sich aus der Betrachtung der bereits mitgetheilten Fälle erkennen lässt. Vielleicht sind wir im Stande, auf diese Weise auch jene Fälle zu erklären, wo der Process mit einer primären Erkrankung des Knochens begann und nach dem Aufbruche das Bild eines Malum perforans darbot, weshalb von einigen Beobachtern eine Knochenerkrankung als Ursache angenommen wurde (Manuel). Ich selbst hatte Gelegenheit, einen hieher gehörigen Fall zu beobachten, wo bei einem alten Manne ohne atheromatösen Process an den Gefässen bei bestehender Infiltration und Verkrümmung der Zehen plötzlich an dem Mittelfussknochen beider grossen Zehen Schwellung mit heftigem Fieber begann. Nach dem in einiger Zeit noch ausser der Anstalt erfolgten Durchbruche zeigte sich an beiden Seiten ein trichterförmiger Substanzverlust, in dessen Grunde man die nekrotischen ersten Mittelfussknochen fühlen konnte. Im weiteren Verlaufe zerfielen die nekrotischen Knochen in kleinere Stücke und konnten leicht ausgezogen werden, worauf ohne Anstand, wenn auch langsam, vollständige Heilung und Gebrauchsfähigkeit der Füsse erfolgte. Es entspricht dieser Fall denjenigen, wie sie als Malum perforans mit primärer Ostitis und Periostitis beschrieben werden.

Was die Behandlung anlangt, so bestand dieselbe bis jetzt in der Entfernung der bestehenden Schleimbeutel von Seite derjenigen, welche die Erkrankung als eine locale auffassten und in der Verabreichung von Tinctura Fowleri (Vésignié) und Kali jodatum (Adelmann), wenn eine allgemeine Ursache angenommen wurde.

So lange das Geschwür bestand, suchte man dasselbe durch Einlegen von Kali causticum zur Heilung zu bringen. Während Vésignié Erfolge damit erzielt haben will, wurde dieses von

anderen nicht beobachtet. Dasselbe gilt von der Anwendung des Theers, des Nitras argenti. Die meisten günstigen Erfolge hat die Application des Cauterium actuale aufzuweisen (Vésignié), insbesonders nach vorhergegangenem kreuzförmigen Einschnitte (Sédillot). Ebenso wurde mit günstigem Erfolge von Adelmann das continuirliche Wasserbad versucht. Bezüglich der von Manchen vorgeschlagenen Exstirpation der Schleimbeutel konnte Pitha sehr unliebsame Erfahrungen machen. Es folgte auf dieselbe eine weiter um sich greifende Entzündung der Umgebung, die den Kranken monatelang an das Bett fesselte.

In Bezug der innerlich angewandten Mittel kann wohl nur angenommen werden, dass sie als Resorbentia, nicht aber als specifische Mittel gewirkt haben, indem es als erwiesen angesehen werden muss, dass die Ursache nicht eine syphilitische Erkrankung ist.

Nach dem Mitgetheilten wird es daher nicht genügen, die Geschwüre blos örtlich zu behandeln, sondern wir müssen darauf bedacht sein, die Schwielenbildung hintanzuhalten und die durch die chronische Entzündung gesetzten Produkte und Gefässveränderungen zu beseitigen. In ersterer Beziehung wird es vor Allem nöthig sein, für entsprechende Fussbekleidung zu sorgen, wodurch ein übermässiger Druck auf gewisse Stellen vermieden wird. In den einfachsten Fällen wird eine Einlage im Schuh genügen, wodurch die allzustarke Abflachung des Fusses gehemmt ist. Die Hauptaufgabe besteht aber darin, die chronische Entzündung zu beseitigen. Hat eine Schädlichkeit auf die Extremitäten eingewirkt, welche einen länger dauernden Entzündungsprocess zur Folge haben (Erfrierung, Rothlauf, Phlegmonen, Lymphgefässentzündung u. s. w.), so müssen nach Ablauf der acuten Entzündungserscheinungen jene Mittel zur Anwendung kommen, welche die normale Beschaffenheit der Haut und des Unterhautzellgewebes wieder herzustellen vermögen. Es wird sich daher der lange fortgesetzte Gebrauch von feuchter Wärme in Form von Bädern, Ueberschlägen, die Massage, Einreibungen von Resorbentien, insbesondere die Einwicklung mit elastischen Binden bestens empfehlen.

Ist es zur Nekrose gekommen und die Absetzung eines Theiles nothwendig, so wird man so hoch als möglich gehen müssen, d. h. bis zu jener Stelle, wo die Haut noch normal ist. Denn wird die

Absetzung in schon veränderter Haut vorgenommen, so läuft man Gefahr, noch an einer Stelle zu operiren, wo die oben bezeichnete Gefässveränderung fortbesteht. Einigermassen geringer wird die Gefahr der Recidive bei den Operationen unter antiseptischen Cautelen, weil wegen Mangels einer reactiven Entzündung in der Umgebung eine Steigerung der schon bestehenden Entzündung in den Gefässen nicht leicht erfolgen wird.

Zum Schlusse sei noch hinzugefügt, dass wir die Besserung des Allgemeinzustandes nicht übersehen dürfen, da nach den Untersuchungen von Friedländer die bezeichnete Gefässerkrankung bei den verschiedensten Ernährungsstörungen vorkommt.

Literatur zu Mal perforant.

Adelmann. Das Plantargeschwür. Prager Vierteljahrschr. B. 101. p. 87. 1869, p. 87—114.

Ashton. On Bunions, medic. Tim. 1852 Sept. (Canst. Jahresb. 1852, Bd. 5, S. 166.) Der Schleimbeutel am Cap. metat. I. ist secundär.

Boyer. Traité des maladies chirurg. I. edit. t. XI. 1826.

Bernard. Du mal perforant. These. Paris 1874.

Bertrand. Mal perforant des deux pieds. Mém. de méd. milit. 1865 Juni. (Canst. Jahresb. 1865. Bd. 36. S. 207.)

Boeckel. Bursitis plantaris. Hygroma proligère developpé sous la tête du troisième metatarsien. Exstirpation. Guérison. Relation ce hygroma avec l'ulcère perforant du pied. Gaz. méd. Strassburg 1867. II. V. 129. Hygroma capit. metatars. III.

Broca. Bursitis pedis. Gaz. des Hôp. 1855 Nr. 117.

*Bruns Paul. Mal perforant.

Cochu- (Sédillot). Ulcère perforant du pied. Gaz. des Hôp. 1865 Nr. 125. (Canst.)

Coulson. On the subcutaneous Bursae their Anatomy Pathology and Treatement. Lancet 1850 Dec. Canst. Jahresb. 1851 Bd. 3 S. 156.

Delsol. Du mal perforant du pied Paris 1864. (Gaz. méd. de Paris 1864. S. 519.)

Dieulafoy. Mal perforant. L'union méd. 1856. Journ. des méd. de Toulouse 1858.

* War mir weder im Originale noch im Auszuge zugänglich.

Dolbeau. Leçons cliniques chirurg. à l'Hôtel Dieu de Paris 1867.

Dnplay-Morat. Recherches sur la nature et la patholog. du mal perforant du pied. Arch. génér. 1873. Virchow Jahresb. 1873 Bd. II. S. 407.

Dupuytreen gab nach Larrey 1830—32 schon eine genaue Beschreibung.

Dursy. Ueber die Fascien und Schleimbeutel der Fusssohle. Zeitschrift für ration. Medicin Bd. 6 1855 S. 328.

Estlander. Om le mal perforant du pied. Nordiskt med. Arch. Bd. 2 Nr. 5 Deutsche Klinik 1871 S. 154.

Fischer. Das Mal perforant du pied. Langenbeck Archiv Bd. 18 S. 301.

Friedländer. Ueber Arteriitis obliterans. Centralblatt der med. Wissensch. 1876 Nr. 4 S. 65.

Folquet. De l'ulcère perforant du pied. Thèse Strassbourg 1865, aus Sedillot's Klinik.

* Gaide.

Gautier. Du mal perf. Thèse Paris 1872. (Testut l. c. p. 208.)

Gay. Ueber die venöse Circulation in ihrer Beziehung zu einigen Krankheiten der unt. Extremitäten. Schleimbeutelentzündung der grossen Zehe. Lancet Juni 16. 1877 S. 871.

Gillete. L'Union méd. 1873 Nr. 98.

Gorju. Sur les divers affections du pied. Thèse de Paris 1858.

Gosselin. La synovite cutanée du pied s. mal perforant du pied.

— Dermo-synovite ulcéreuse ou niveau d'un durillon plantaire dite mal plantaire perforant. Gaz. des Hôp. 1867 Nr. 93 p. 369. s. Adelmann l. c. p. 96.

Joly. Du mal perforant. Thèse Paris 1872. (Testut l. c. p. 207,)

Köhler. Die wichtigsten Vorkommnisse auf der Klinik des Prof. Bardeleben im Jahre 1876. Charité-Annalen Jahrgang III. 1876 p. 470.

Langenbeck-Krönlein. Mal perforant du pied und verwandte Zustände (aus Langenbeck's Klinik). Langenbeck's Archiv Bd. 21. Supplem. Heft p. 321.

Lécomte-Larrey. Rapport sur une observation de mal perforant des deux pieds par Dr. Lécomte. Union méd. 1859 p. 500. Rapport sur un travail de M. Lécomte. (Société méd. d'émulation.)

Lenoir. Recherches sur les bourses muqueuses sous-cutanées de la plante du pied et sur leur inflammation. Presse méd. 1837 Nr. 7.

Leplat. Du mal perforant. Paris. Thèse 1855. Schmidt's Jahrb. 1856 Bd. 89 p. 336.

Lion. Treatise upon spinae pedis. Londres 1802 (soll es ebenfalls beschrieben haben [Lécomte].)

Lucain. Du mal perforant plantaire. Thèse. Montpellier 1868.

Mazzoni. Anno secondo di clinica chirurgica di Roma 1874.

Marolin. Ulcère. Dictionnaire de Médecine t. XXX. 1852. Ulcère verruqueux.

Marquez. Etude sur l'ulcère perforant (mal perforant) du pied. Gaz. méd. de Strassbourg 1866 Nr. 7 p. 148.

Maurel. Du mal perforant. Thèse. Paris 1871. (Testit l. c. p. 202.)

Massaloux. Du mal perforant. Thèse. Paris 1873. (Testut l. c. p. 202.)

Montaignac. Ulcère arterio-athéromatheux. Thèse. Paris 1868. (Testut l. c. p. 203.)

Morel Lavallée. Bullet. de la Société de Chirurgie 1860 p. 472. Gaz. des Hôp. 1860 p. 436. (Testut l. c. p. 200.)

Nélaton. Maladie singulière des os du pied. Gaz. des Hôp. 1852 Nr. 4 p. 13.

— Elements de pathol. chirurgicale du mal perforant.

Paul. Die chirurgischen Krankheiten des Bewegungsapparates. Lahr 1861 p. 476—780.

Pean. Mal perf., Gaz. des Hôp. 1863 p. 116. (Adelmann l. c. p. 93; Bernard l. c. p. 25.)

Petrequin. Burs. plantaris. Journal des connaissances medico-chirurgicales 1842. Juli. Einspritzung mit Jodtinctur.

Picot. Mal perforant du pied sans lésion des artères. Infection purulente. Mors. autopsie. Gaz. des Hôp. 1869 p. 413.

Piffard. The med. Record (Americ.) 1866. Gaz. méd. de Paris 1868 p. 231.

Pitha. Mal perf. du pied. Handbuch d. Chirurgie v. Pitha-Billroth Bd. 4 Abth. I. Heft 2 p. 377.

Poncet. Rec. de mémoire de méd. 1864. Gaz. hebdom. 1872.

Potoier-Duplessy. Mal perforant du pied nécessité des articulations. Mem. de méd. milit. (Canst. Jahresb. 1865 Bd. 3 p. 209.)

Rendu. Annales de dermatologie 1875.

Richet. Société de chirurgie. Gaz. des Hôp. 1859 Nr. 3 p. 11.

Schoemaker. Pathol.-anatom. Mittheilungen über das sogen. Mal perforant du pied. Langenbeck's Archiv Bd. 17 p. 144.

*Schüssler. Kiel 1874.

Schmidt's Jahrbücher Bd. 136 p. 197.

Soulages. Du mal perf. Thèse. Paris 1874. (Testut l. c. p. 209.)

Soule. Moniteur des Hôp. 1856.

Sonnenburg. Zwei Fälle von Malum perforans pedis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 4 und Bd. 6, S. 261.

Stelzner. Eigenthümliche Verkrümmungen am linken Fusse mit Bildung eines kraterförmigen Geschwüres. Jahresb. der Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1876—1877 S. 63.

Streubel. Mal perforant.

Szokalski. Ueber Hühneraugen, Druckbeulen und sonstige path. Druckprodukte der Füsse. Med. Centralzeitung 1848 Nr. 83.

Testut Leon. De la symmetrie dans les affections de la peau. Etude physiologique et clinique sur la solidarité des regions homologues et des organes pairs. Paris 1877 p. 184 S. 292.

Velpeau. D'une varieté d'ulcère du talon. Gaz. des Hôp. 1843 Nr. 1. (Encyclopo graphié des sciences méd. 1843 Bd. 1 S. 92.)

Vésignié. Sur une affection singulière des os du pied. Gaz. des Hôp. 1852 Nr. 15 p. 58. (Adelmann l. c. p. 90.)

Wedel. De clavo pedis dissertatio. Jenae 1868 (soll der erste gewesen sein. (Lecomté).

Wernher. Ueber Papillome u. Epitheliome der Fusssohle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd 6. p. 519.

Winiwarter. Ueber eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie Bd. 23 Heft 1 S. 202.



Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung[1])

von

Dr. Ernst v. Fleischl,

Privatdocenten für Physiologie und Assistenten am physiologischen Institute der Wiener Universität.

V. Abhandlung.

(Hiezu Tafel VI und VII und 1 Holzschnitt.)

Die Theorie des Elektrotonus.

Wenn wir unter der Theorie eines Vorganges seine Erklärung aus der Natur der Körper verstehen, an denen er sich abspielt, so muss der Physiologie jede Theorie eines beliebigen Vorganges am lebenden Nerven von der grössten Wichtigkeit sein. Denn selbst wenn der betreffende Vorgang — wie z. B. das Auftreten des Elektrotonusstromes — in keinem unmittelbar wahrnehmbaren Zusammenhange steht mit jenen Verrichtungen des Nerven, welche ihm im Laufe des Lebens als specifische zukommen, so ist doch jedenfalls die Natur und Beschaffenheit des Nerven nur eine, und es ist gleichgiltig, ob wir diese Natur des Nerven durch das Studium seiner physiologischen Verrichtungen im engeren Sinne erkennen, oder ob wir sie durch die Analyse von Erscheinungen klar machen, die nur unter Bedingungen auftreten, welchen der Nerv bei seiner normalen Verwendung im lebenden Organismus nicht — oder wenigstens nicht mit Bestimmtheit — unterworfen ist. Aus diesem Gesichtspunkte müssen die vielen complicirten Untersuchungen der Nerven-Physik beurtheilt werden, welche sich oft so weit von dem allgemeinen Zielе physiologischer Bestrebungen,

---

[1]) Aus dem LXXVIII. Bande der Sitzb. der k. Akad. d. Wissensch. III. Abth. Dec.-Heft 1878 von dem Verfasser mitgetheilt.

nämlich von der Erklärung der Vorgänge an lebenden Organismen zu entfernen scheinen, dass sie sich einem oberflächlichen Urtheile als müssige Speculation, als Bewältigung von Schwierigkeiten darstellen, die nicht die Natur, sondern der Forscher selbst aufgethürmt hat.

Von diesem Gesichtspunkte aus will auch die vorliegende Abhandlung betrachtet werden. Obwohl sie den Nerven ziemlich verwickelten Versuchsbedingungen unterwirft, lassen die mitzutheilenden Beobachtungen doch Schlüsse auf die allgemeine Natur des Nerven zu, welche wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes vielleicht der Aufmerksamkeit des Physiologen nicht ganz unwerth sind.

Das Grundphänomen, an welches diese Untersuchung anknüpft, ist das von E. du Bois-Reymond entdeckte Phänomen des Elektrotonusstromes am Nerven. Es besteht bekanntlich darin, dass an einem Nerven, von dem eine Strecke von einem galvanischen Strome durchflossen wird, elektromotorische Eigenschaften auftreten, die ihm nur so lange zukommen, als eben jener Strom ihn durchfliesst. Den galvanischen Strom, der diese elektromotorischen Eigenschaften im Nerven entwickelt, nennt man nach du Bois-Reymond den erregenden Strom. Die Strecke des Nerven, die er durchfliesst, nennt man nach demselben Autor die durchflossene Strecke. Verbindet man zwei Punkte des Nerven, die auf derselben Seite von der durchflossenen Strecke liegen, mit einander leitend, so bewegt sich in dem verbindenden Bogen ein Strom, der gleichgerichtet ist mit dem Strome im Kreise der durchflossenen Strecke; man nennt ihn Elektrotonusstrom. Der Elektrotonusstrom addirt sich algebraisch zu dem in seinem Kreise ohnedies wegen der bekannten elektromotorischen Eigenschaften des Nerven vorhandenen, ruhenden Nervenstrome. Er ist im Allgemeinen um so stärker, je länger die durchflossene und je länger die abgeleitete Strecke ist, und je näher beide Strecken aneinander liegen.

Von dieser merkwürdigen Erscheinung wurden zwei gänzlich von einander verschiedene Erklärungen gegeben. Die eine von dem Entdecker des ganzen Gebietes, von E. du Bois-Reymond, die andere von Grünhagen und später in modificirter Form von L. Hermann[1]).

[1]) Zwischen den beiden letztgenannten Autoren ist über eben diesen

Von diesen beiden Erklärungen werde ich nur dasjenige hier berücksichtigen, was zum Verständniss des Folgenden nothwendig ist, behufs genauerer Information müssen die Originalarbeiten studirt werden.

Die Erklärung du Bois-Reymond's nimmt an, dass der erregende Strom elektromotorische, von vorne herein im Nerven vorhandene Molekeln so orientire, dass diese im Verlaufe des ganzen Nerven ihre positiven Pole nach der einen Seite, ihre negativen Pole nach der entgegengesetzten Seite wenden, dass somit unter dem Einflusse des erregenden Stromes sich der Nerv zu einem der Volta'schen Säule vergleichbaren Gebilde umwandle, „säulenartig polarisirt" werde, am stärksten in der Nähe der durchflossenen Strecke und von da nach beiden Seiten hin immer schwächer mit zunehmender Entfernung von der durchflossenen Strecke. (Ueber die in der durchflossenen Strecke selbst eintretenden Verhältnisse ist die IV. Abhandlung dieser Reihe von Untersuchungen nachzulesen.) Diese Erklärung wird durch Fig. 1 veranschaulicht. In ihr bedeutet E die Erzeugungsstätte des erregenden Stromes, a und k sind seine Eintritts- und Austrittsstelle an den Enden der durchflossenen Strecke. Ferner ist durch $a' \ g \ k'$ ein dem Nerven an den beiden Punkten a' und k' anliegender, das Galvanometer g enthaltender Bogen angedeutet, in welchem durch Pfeile die Richtung des in ihm circulirenden Elektrotonusstromes angezeigt ist. Innerhalb des Nerven ist eine einfache Reihe von Molekeln gezeichnet in der Orientirung, in welche sie nach dieser Hypothese durch den erregenden Strom versetzt werden. Dass aus einer solchen Orientirung die angezeigten Strömungsverhältnisse folgen würden, ist einleuchtend.

Bei der Reproduction der von Grünhagen erfundenen, von Hermann wesentlich modificirten Erklärung werde ich mich an die Darstellung des letztgenannten Autors halten. Hiernach ist jede Nervenfaser als aus einem Kerne (K) und einer Hülle (H) (Fig. 2) bestehend, zu denken. Der Kern, ein axiales Gebilde, vielleicht der Axencylinder selbst, leitet die Elektricität besser als die Hülle.

Gegenstand ein Streit ausgebrochen, auf dessen Details ich aus Gründen nicht näher eingehe, welche sich im Verlaufe dieser Abhandlung von selbst ergeben werden.

Wird nun ein galvanischer Strom (E) dem Nerven an der Stelle a zugeführt, so tritt er zunächst in die Hülle jeder Faser, durchsetzt diese mit seinem grössten Antheile nach der Quere und tritt nun in den gut leitenden Kern, aus welchem er an einer der Ableitungsstelle k gegenüberliegenden Stelle wieder heraus und quer durch die Hülle durchtritt. Nun soll aber nach dieser Hypothese beim Uebergange des Stromes aus einer der beiden Substanzen des Nerven in die andere eine (elektrolytische) Polarisation an der Grenzschicht stattfinden, welche einen sogenannten Uebergangswiderstand schafft, das heisst, welche gleichsam dem elektrischen Strome den Eintritt aus der Hülle in den Kern und ebenso den Austritt aus dem Kerne in die Hülle erschwert. Hiedurch wird der Strom genöthigt, seine Eintrittsstelle in den Kern zu verbreitern, also mit wesentlichen Antheilen Wege im Nerven zu gehen, welche in Fig. 2 durch die länger geschäfteten Pfeile angedeutet sind. Legt man nun wieder an den Punkten a' und k' dem so durchflossenen Nerven einen das Galvanometer g enthaltenden Bogen an, so wird ein Theil dieser Seitenströme durch den Bogen in der durch Pfeile angedeutenden Richtung gehen und sich am Galvanometer anzeigen. Die Richtung des Stromes in diesem Bogen ist aber dieselbe, wie wenn a' n k' g a' ein Stromkreis wäre, und in dem Stück a' n k' der Strom in der durch diese Buchstabenfolge bestimmten Richtung ginge.

Nach dieser Hypothese ist der Elektrotonusstrom eine durch (elektrolytische) Polarisation in das betreffende Nervenstück hineingedrängte Stromschleife. Nach der früher vorgetragenen Hypothese ist der Elektrotonusstrom das Resultat der elektromotorischen Eigenschaften des betreffenden Nervenstückes, deren es durch eine „säulenartige" Polarisation theilhaftig geworden ist. Da im Folgenden noch oft von diesen beiden Hypothesen die Rede sein wird, so ist es zweckmässig, sie durch kurze Namen zu bezeichnen. Ich werde also die von du Bois-Reymond herrührende Hypothese, da in ihr von elektromotorischer Polarisation die Rede ist, die „elektromotorische", die andere, welche sich auf elektrolytische Polarisation beruft, die „elektrolytische" Hypothese nennen[1]).

---

[1]) In neuerer Zeit pflegen einige Autoren diese letztere mit dem Namen der „physikalischen Theorie des Elektrotonus" zu bezeichnen.

Ich habe nie daran gezweifelt, dass sich bei der fundamentalen Verschiedenheit dieser beiden Hypothesen ein Experimentum crucis müsse finden lassen, welches zwischen ihnen entscheidet. Dies ist nun allerdings nicht so leicht, wie ich es mir anfangs dachte, indem beide Hypothesen in erstaunlicher Weise selbst minutiösen Details der Erscheinung gerecht werden und mit anscheinend gleicher Leichtigkeit und Präcision die Resultate vielfach abgeänderter Versuchsanordnungen voraussehen lassen und vollständig erklären. Endlich bin ich auf die folgende Versuchsanordnung verfallen, welche meine Erwartung, dass sie als Experimentum crucis zwischen der elektromotorischen und elektrolytischen Hypothese entscheiden würde, nicht getäuscht hat.

Zu diesem Versuche gehört ausser den für jeden Elektrotonusversuch nöthigen beiden Elektrodenpaaren (dem „erregenden" und dem „ableitenden") noch ein drittes Paar unpolarisirbarer Elektroden, welches ich, da sie bei den Versuchen mit keinen weiteren Apparaten verbunden werden, sondern einen einfach dem Nerven angelegten Bogen repräsentiren, das „indifferente" Elektrodenpaar nenne. Sind die beiden Zinkstäbe dieser Elektroden durch Herstellung eines Contactes in leitende Verbindung miteinander gebracht, so haben wir den „indifferenten Bogen" geschlossen [1]).

Sehr glücklich scheint mir die Wahl dieses Namens nicht zu sein, da er ja seinen Gegenstand nicht nur bezeichnen, sondern auch von einem zweiten unterscheiden soll. Dieser zweite ist du Bois-Reymond's Hypothese, und diese wurde von ihrem Erfinder ebenfalls (und zwar viel früher) als „physikalische Theorie des Elektrotonus" bezeichnet.

[1]) Ein solcher indifferenter Bogen ist zuerst 1849 von E. du Bois-Reymond (Unters. II. Bd., I. Abth., p. 543) vorgeschlagen und dann von Roeber (Archiv f. Anat. und Physiologie, 1869, p. 623—631) in demselben Sinne verwendet worden. Grünhagen (Henle und Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. 1868) hat vor Roeber ähnliche Versuche angestellt und daraus Schlüsse für die Richtigkeit seiner Elektrotonustheorie gezogen. Roeber entschied sich auf Grund seiner mit analogem Resultate angestellten Versuche gegen jene Theorie und für die elektromotorische. Hermann, der 1873 (Arch. f. d. ges. Physiologie, 7. Band) die angedeuteten Versuche wiederholte, bemerkt sehr richtig, dass sie sich aus den verschiedenen Theorien erklären lassen, also nichts für die eine oder die andere beweisen, Auch Schiff hatte schon 1868 (Nuovo Cimento) einen im Wesentlichen auf derselben Anordnung beruhenden Versuch

Mein Versuch besteht nun darin, dem elektrotonisirten Nerven den indifferenten Bogen so anzulegen, dass er den ableitenden Bogen überspannt, das heisst, dass die beiden Fusspunkte des zum Galvanometer ableitenden Bogens zwischen den beiden Fusspunkten des indifferenten Bogens liegen.

Es entsteht hiedurch die Anordnung, welche in Fig. 3 angedeutet ist. *Z*, *K* ist ein constantes Element, *S* ein du Bois-Reymond'scher Schlüssel, *C* ein Commutator, *E*, *E* sind die unpolarisirbaren Elektroden, welche den erregenden Strom dem Nerven zuführen. *e*, *e* sind zwei unpolarisirbare Elektroden, welche den Elektrotonusstrom dem Galvanometer mit Spiegelablesung *G* zuleiten. ε, ε sind die unpolarisirbaren Elektroden, mittelst deren der indifferente Bogen dem Nerven anliegt. Dieser Bogen kann durch den mit Quecksilbercontacten versehenen Telegraphentaster *T* nach Belieben unterbrochen oder wiederhergestellt werden.

Betrachten wir nun, was nach der einen und was nach der anderen von den beiden Elektrotonustheorien sich bei einer solchen Anordnung des Versuches ergeben muss.

Wir werden versuchen, diese Aufgaben durch directe physikalische Anschauung zu lösen.

Zunächst nach der elektrolytischen Hypothese gehen von *E* (Fig. 4) Stromfäden durch die Hülle gegen den Kern zu. Dieselben verbreiten sich zwar nach beiden Seiten, uns interessiren sie aber nur auf der Seite, auf welcher ein Elektrotonusstrom abgeleitet werden soll. Diese Stromfäden haben um so grössere Stromdichten, je kürzer sie sind. Es wird ja die Stromstärke in jedem Faden seiner Länge umgekehrt proportional sein, und es ist für die ganze Betrachtung nicht zu vergessen, dass wir uns in der Substanz der Hülle eine absolut und relativ schlecht leitende Substanz vorzustellen haben. Von diesen Strömen wird ein Zweigstrom durch den ableitenden Bogen *e' G e* gehen und sich am

seines damaligen Assistenten Herzen mitgetheilt. Alle diese Anwendungen eines indifferenten Bogens haben aber mit der im Folgenden zu beschreibenden nichts gemein, weswegen ich auch glaube, dass ihre kurze Erwähnung in dieser Anmerkung vollkommen genügt.

Galvanometer eben als Elektrotonusstrom anzeigen. Je weiter von dem erregenden Bogen wir den ableitenden anlegen, desto geringer wird der abgeleitete Elektrotonusstrom caeteris paribus sein — das ist klar. Nun compliciren wir unser Schema durch den indifferenten Bogen $\varepsilon\, T \varepsilon'$. Dieser Bogen wird, wie der frühere, von einem Zweigstrome durchflossen werden, und zwar von einem stärkeren Strome, als jener, denn er liegt dem erregenden Bogen näher. Mit seinem anderen Fusspunkte ε ist er freilich weiter vom erregenden Strome entfernt. Der Bogen $\varepsilon\, T \varepsilon'$ leitet aber, da er ausser den Elektroden nur metallische Bestandtheile enthält, gut. Durch ihn wird also ein grosser Theil der Stromfäden abgezweigt, noch ehe sie die Fusspunkte des „ableitenden" Bogens erreichen, der Strom in diesem, der Elektronusstrom, wird also durch Anlegung des indifferenten Bogens geschwächt werden. Aber noch mehr: An dem zweiten Fusspunkt des indifferenten Bogens (ε) wird ein Büschel von Stromfäden in die Hülle ausstrahlen, welches so stark ist wie jenes, das bei ε' in ihn eintrat. Dieses Büschel (in Fig. 4 roth) wird den Kern in symmetrischer Weise um ε herum aufsuchen, Fäden von ihm werden also in der Hülle die Richtung von ε gegen ε' zu einschlagen, und zwar werden diese Fäden grössere Stromstärken haben als diejenigen Stromfäden, welche von E aus nur durch die schlechtleitende Hülle gegangen sind und auch grössere Intensität als jene Stromfäden, welche einen Theil ihres Weges durch die Hülle, einen anderen Theil durch den ableitenden Bogen $e'\, G\, e$ zurückgelegt haben. Es wird also der ableitende Bogen, wenn wir denselben aus der symmetrischen Lage, in welcher ihn die Zeichnung Fig. 3 darstellt, gegen ε zu verschieben, wie in Fig. 4 von einem Strome durchflossen werden, dessen Richtung die entgegengesetzte von jenem Strome ist, der durch ihn ginge, wenn kein indifferenter Bogen vorhanden wäre. Es ist aber ganz klar, dass mit zunehmender Entfernung des ableitenden Bogens von ε die Stärke dieses umgekehrten Elektrotonusstromes abnehmen muss, und dass er irgendwo zwischen ε und ε' durch Null in den normal gerichteten Elektrotonusstrom übergehen muss. Ferner ergibt es sich auch ganz von selbst, dass der Elektrotonusstrom im Bogen $e'\, G\, e$ unter allen Umständen seine normale Richtung haben muss, wenn die Mitte der Spannweite des ableitenden Bogens $e'\, G\, e$ näher an ε' als an ε liegt; denn für diesen Fall ist immer die

Summe der Intensitäten der von der Seite von ε' in ihn eintretenden Stromfäden grösser als die Summe der von der entgegengesetzten Seite her in ihn eintretenden.

Uebrigens ist klar, dass, je mehr der Widerstand des Bogens $\varepsilon' T \varepsilon$ gegen den der Hülle in Betracht kommt, desto weiter der Punkt, auf den die Mitte des Bogens $e' G e$ fallen muss, damit durch diesen kein Strom geht, dass, sage ich, dieser Punkt umso weiter gegen ε zu liegen wird. Ein Verhältniss, bei welchem dieser Punkt die Mitte der Strecke $\varepsilon T \varepsilon'$ in der Richtung nach ε' zu überschreitet, ist, so lange die einzelnen Theile der Anordnung merklich prismatische Gestalten haben, undenkbar.

Diese Betrachtungen lassen sich leicht an einem Schema erproben. Da es sich hiebei als nothwendig herausstellt, die Ansatzstellen der Elektroden an die Hülle vielfach zu variiren und da ausserdem die Hülle sehr schlecht leiten muss, im Vergleich zu den Bögen, so habe ich es vorgezogen, die Versuche an dem ursprünglichen Matteucci'schen Schema anzustellen. Ich bespann mir zu diesem Zwecke einen ausgeglühten Platinadraht mit weisser offener Seide in sehr dünner aber tadellos deckender Schicht und durchfeuchtete die Umhüllung des ausgespannten Drahtes mit Zinkvitriollösung. Kurze Stäbchen aus amalgamirtem Zinkdraht, die an dünne Kupferdrähte angelöthet waren, bildeten die Elektroden, welche der feuchten Umhüllung des Drahtes angelegt wurden. Die Versuche mit einem solchen Schema erheischen die einzige Vorsicht, dass die Durchfeuchtung der Hülle eine möglichst gleichmässige sei. Unbemerktes Austrocknen einer Stelle würde natürlich zu sehr grossen Irrthümern Anlass geben.

Dem Beispiele früherer Forscher (Hermann) folgend, habe ich alle diese Dinge auch an Schemen nachgesehen, welche aus einer Glasröhre bestanden, die eine Reihe nach oben gerichteter seitlicher Ansätze trug und durch deren Lumen ein Platinadraht der Länge nach ausgespannt war. Das ganze System wird mit Zinkvitriollösung gefüllt, die also den Draht umspült und in die seitlichen Ansätze hineinreicht. In letztere tauchen dann von oben her die aus amalgamirtem Zink bestehenden Elektroden. Sollen die Bedingungen für unseren Versuch so eingerichtet sein, dass er das für weitere Betrachtungen günstigste Resultat gibt, so muss, wie

schon bemerkt, der Widerstand in der Hülle gross, im indifferenten Bogen dagegen verschwindend sein. Man hat also zum Hauptrohre eines von fast thermometrischer Enge zu nehmen, welches von dem durchgespannten Platinadrahte fast ganz ausgefüllt wird. Ferner müssen die seitlich angesetzten Röhrenstücke weit sein und die Zinke in ihnen müssen bis nahe an den Platinadraht herabreichen. Ist alles dies erfüllt, so kann man erst nicht die Elektroden nach Belieben längs der Hülle verschieben, um z. B. die Stellung zu suchen, bei der durch den ableitenden Bogen gar kein Strom geht — ich habe darum diese Form bald wieder verlassen und am umsponnenen Drahte weiter experimentirt, an diesem aber alle bisher vorgetragenen elektrischen Verhältnisse vollkommen bestätigt gefunden, also, um die Hauptpunkte zu wiederholen: Bei Anlegung des indifferenten Bogens unter allen Umständen Verminderung der Intensität im ableitenden Bogen. Diese Verminderung wächst, wenn man den ableitenden Bogen jenem Fusspunkte des indifferenten Bogens nähert, der vom erregenden Strome weiter abliegt, und geht endlich über in Umkehrung des Stromes. Und um denjenigen Umstand, auf welchen es uns bei dieser ganzen Erörterung ganz besonders ankommt, weil er sozusagen den einen Schenkel unseres Experimentum crucis darstellt, nochmals hervorzuheben: So lange der Mittelpunkt des ableitenden Bogens dem der durchflossenen Strecke zugewendeten Fusspunkte des indifferenten Bogens näher liegt als dem anderen Fusspunkte dieses Bogens, ist die Richtung des Stromes im Galvanometerbogen immer gleich der Richtung des Stromes in der erregenden Kette.

Wie verhält sich nun aber Alles dies unter Zugrundlegung der elektromotorischen Hypothese?

Diese nimmt an, dass der Nerv, wenn eine Strecke desselben von einem constanten Strome durchflossen wird, auf allen seinen Punkten elektromotorisch wirksam wird und wir haben also — die Form der sämmtlichen in Betracht kommenden Leiter als linear vorausgesetzt — in dem elektrotonisirten Nervenstück, welches vom indifferenten Bogen überspannt wird und welchem ausserdem der ableitende (Galvanometer-) Bogen anliegt, einen Fall vor uns,

der sich mittelst der bekannten physikalischen Sätze berechnen lässt, wenn wir nur in der Lage sind, über die Vertheilung der elektromotorischen Kräfte auf dem Nerven eine bestimmte, mathematisch ausdrückbare Annahme zu machen. Da wir aber letztere Bedingung in Wirklichkeit nicht zu erfüllen vermögen, so hat die Anwendung der Rechnung auf unsere Aufgabe überhaupt geringen Werth, und wir werden vorziehen, sie wie die erste auf dem Wege der physikalischen Anschauung zu lösen.

Betrachten wir zuerst einen sehr einfachen Fall. Der Leitungswiderstand der Bögen sei verschwindend gegen den des Nerven, und alle Molekeln des letzteren seien von gleicher elektromotorischer Kraft. Dann haben wir folgende Partialströme. Die zwischen e und e' (Fig. 5) gelegenen Molekeln bilden eine galvanische Kette, deren Strom im Galvanometerbogen in der Richtung des schwarzen Pfeiles fliesst. Von diesem Strome, welcher von den zwischen e und e' gelegenen Molekeln herrührt, wird kein Antheil sich auf dem Wege $e' \varepsilon' T \varepsilon e$ abgleichen, weil hier ein unendlich grösserer Wiederstand besteht, sondern dieser ganze Strom geht durch den Galvanometerbogen. Von dem Strome, welcher von den Molekeln ε bis e und e' bis ε' herrührt, wird wiederum nichts durch das Nervenstück $e e'$ gehen, sondern die Bahn dieses Stromes wird sein: $\varepsilon e G e' \varepsilon' T \varepsilon$. Diese beiden Ströme sind einander im Galvanometerbogen entgegengerichtet, (schwarzer und rother Pfeil) es wird also daselbst ihre Differenz erscheinen. Nun geht aber aus den gemachten Annahmen hervor, dass die beiden Ströme einander an Stärke gleich sind. Denn da die äusseren Widerstände gegen die inneren verschwinden, wachsen bei Veränderung der Anzahl der Elemente Zähler und Nenner des Bruches $\frac{E}{W}$ proportional; es ist also der Werth dieses Quotienten, das heisst, die Stromstärke von der Anzahl der Elemente der Kette unabhängig.

Nun machten wir an den Bedingungen des eben betrachteten Falles eine kleine Aenderung, indem wir annehmen, alle Molekel haben die gleiche elektromotorische Kraft bis auf eine einzige, welche eine grössere Kraft hat als die übrigen, und diese eine Molekel liege entweder auf der Strecke εe oder auf der Strecke $e' \varepsilon'$. Für diesen Fall wird durch Schliessung des indifferenten

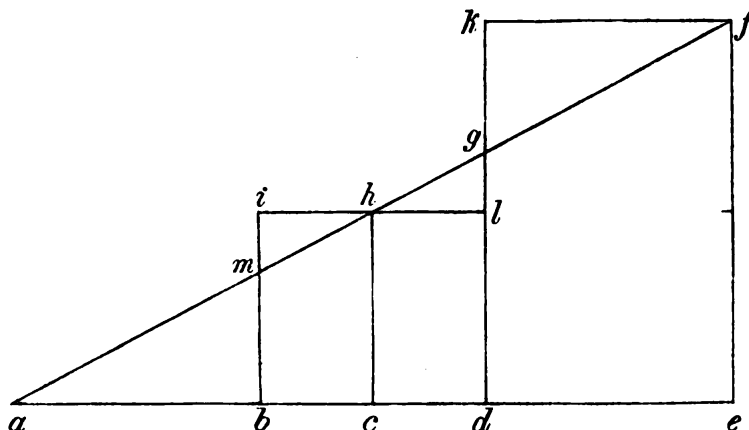
Bogens ($\varepsilon\, T\, \varepsilon'$) der Strom im Galvanometerbogen in seiner Richtung umgekehrt werden. Denn die Intensität im Bogen $e\, G\, e'$ war, wenn wir mit m die Zahl der auf der Strecke $e\, e'$ hintereinanderliegenden Molekeln, mit E die elektromotorische Kraft einer jeden von ihnen und mit W den Elementarwiderstand bezeichnen: $\frac{m\, E}{m\, W} = \frac{E}{W}$. Bezeichnen wir mit n die Anzahl der Elemente zwischen ε und e plus der zwischen e' und ε' und mit $\triangle E$ den Ueberschuss der elekromotorischen Kraft jener einen Molekel über die jeder anderen, so ist die Intensität des durch Anbringung des indifferenten Bogens geschlossenen Stromes $= \frac{n E + \triangle E}{n\, W} > \frac{E}{W}$ Da also dieser Strom stärker ist als der andere und ihm entgegengesetzt gerichtet, so wird er jenen umkehren [1]).

Jetzt betrachten wir den Fall, dass von einem Ende der Strecke nach dem andern zu die elektromotorische Kraft der Molekeln sich in gesetzmässiger Weise ändere, und zwar zunächst nach dem Gesetze der geraden Linie. Die Mitte des Galvanometerbogens stehe genau über der Mitte der betrachteten elektromotorischen Strecke; auf den Endpunkten derselben ruhe der indifferente Bogen. Den Widerstand beider Bögen vernachlässigen wir wiederum. Es sei ae die elektromotorische Strecke.

---

[1]) Dieser Fall lässt die Illustration durch ein Schema zu. Man nehme etwa acht oder zehn Daniell'sche Elemente. Um den Elementarwiderstand zu vergrössern, hängte ich jedem der Elemente ein kleines Widerstandsröllchen von $18^3/_4$ S. E. an. Dann verbindet man zwei Binnenglieder der untereinander zur Kette verbundenen Elemente mit einem Galvanometer von geringem Widerstande, etwa einer Gaugain'schen Boussole. Starker Ausschlag, der nahezu auf Null zurückgeht, sobald man nunmehr auch die Endglieder der Kette miteinander durch einen dicken Draht verbindet. (Der Versuch würde genauer ausfallen, wenn man noch grössere Wiederstände in der Kette verwendete.) Ersetzt man dann eines der Daniell'schen Elemente, die nicht im kleinen Boussolkreise sich befinden durch ein stärkeres Element, ein Bunsen'sches oder Grennet'sches, dem man das betreffende Widerstandsröllchen angehängt hat und noch einen Ergänzungswiderstand dazu, der dem Unterschiede der inneren Widerstände eines Daniell'schen und eines Bunsen'schen Elementes gleich ist — dann wird durch Schliessung des Bogens, der die Endelemente verbindet, der Strom im Boussolkreise der Richtung nach umgekehrt.

Die elektromotorische Kraft der in a gelegenen Molokeln sei gleich o, die der Molekeln in e sei gleich ef; die Linie af stellt also das Gesetz der Vertheilung der Kraft auf die einzelnen Molekeln dar; bd ist die vom Galvanometerbogen bespannte Strecke. Die Intensität des Stromes in ihr stellen wir uns vor als Quotienten



zweier Linien, die mit einander ein Rechteck bestimmen, dessen Höhe die mittlere elektromotorische Kraft der Strecke, dessen Basis den Widerstand der Strecke, also einfach ihre Länge bedeutet. Dann haben wir für die Strecke bd das Rechteck *bild* zu construiren, dessen Höhe

$$hc = \frac{bm + dg}{2} = \frac{ef}{2}$$

Für den anderen Strom haben wir ein Rechteck von der Basis $ab + de$ zu construiren, dessen Inhalt der Summe der Inhalte des Dreieckes abm und des Trapezes $dgfe$ gleich ist. Wir addiren diese beiden Figuren zuerst zum Rechteck $defk$ und für die Umgestaltung dieses Rechteckes in eines von der Basis $ab + de$ haben wir $ed.ef = (ab + de)\ x = 2ed.x$, woraus folgt:

$$x = \frac{ef}{2} = hc$$

Die mittlere elektromotorische Kraft der Strecken ab und de zusammen ist also gleich der mittleren elektromotorischen Kraft der Strecke bd, der Galvanometerstrecke. Es wird also für diesen Fall im Galvanometerbogen kein Strom circuliren, wenn der indifferente Bogen geschlossen ist.

Wäre das Gesetz der Vertheilung der elektromotorischen Kräfte ein anderes, zum Beispiel das einer von einem Ende der Strecke zum anderen stets ansteigenden krummen Linie, die der Abscisse ihre Convexität zuwendet, so müsste offenbar der Galvanometerbogen, um bei geschlossenem indifferentem Bogen stromlos zu sein, aus der Mitte der Strecke gegen dasjenige ihrer beiden Enden zu verschoben werden, an welchem die höhere elektromotorische Kraft herrscht. Liesse man den Galvanometerbogen in der Mitte, so würde sich der in ihm circulirende Strom als ein umgekehrter erweisen. Ich glaube nicht, auch diesen Satz explicite ableiten zu sollen; unter Zuhilfenahme der eben angedeuteten geometrischen Anschauungsweise ergibt er sich unmittelbar.

Nun nimmt aber die elektromotorische Hypothese des Elektrotonus eine derartige Vertheilung der elektromotorischen Kräfte zu beiden Seiten der durchflossenen Strecke an, wir sie eben betrachtet haben.

E. du Bois-Reymond spricht sich[1]) hierüber folgendermassen aus: „Die Curve, in welcher die Stärke der Polarisation von den Elektroden aus nach den Enden des Nerven zu sinkt, ist aller Wahrscheinlichkeit nach ..... gegen den als Abscissenaxe gedachten Nerven stark convex gebogen und schliesst sich ihm in der Ferne asymptotisch an“.

Da meines Erinnerns bestimmte Messungen, welche auf die Form dieser Curve Bezug haben, nicht gemacht sind, so habe ich mit einem sich für derartige Untersuchungen gut eignenden Instrumente, welches ich nach dem Vorbilde des Lippmann'schen Capillarelektrometers construirt habe und welches nächstens beschrieben werden soll, einige elektrotonisirte Nerven gemessen und gebe das Resultat einer solchen Messung in der Curve Fig. 6. Der Nerv stellt zugleich die Abscisse dar. Die Strecken auf derselben bedeuten ebenso lange Strecken am Nerven. Man erkennt das elektrotonisirende galvanische Element und die beiden Elektroden, mittelst deren der erregende Strom (1 Daniell) dem Nerven zu-

[1]) Unters. üb. thier. El., 2. Bd., I. Abth., p. 361.

geführt wird. Das ableitende Elektrodenpaar [1]) hatte dieselbe Spannweite (5 Mm.), wie das erregende. Auf den Ordinaten bedeutet jedes Millimeter eine elektromotorische Kraft von $\frac{1}{300}$ Daniell. Die Punkte in der Curve entsprechen den direct gemessenen Grössen, im übrigen wurde graphisch interpolirt.

Hält man das, was diese Curve über die Vertheilung der elektromotorischen Kräfte im elektrotonisirten Nerven aussagt, mit dem zusammen, was weiter oben über die Consequenzen einer derartigen Vertheilung elektromotorischer Kräfte auf eine Strecke gesagt ist, wenn diese den Bedingungen unseres Versuches unterworfen wird, so ergeben sich als Postulate für den elektrotonisirten Nerven aus der elektromotorischen Hypothese folgende Punkte:

1. Bei symmetrischer Lage beider Bögen am elektrotonisirten Nerven muss durch Schliessung des indifferenten Bogens der Strom im Galvanometerbogen umgekehrt werden, ja es muss wegen der besonderen Gestalt der Curve Fig. 6 der umgekehrte Strom eine beträchtliche Stärke haben.
2. Sucht man jene Lage des Galvanometerbogens zum indifferenten Bogen, bei welcher, nach Schliessung des letzteren, in ersteren kein Strom circulirt, während der Nerv elektrotonisirt wird, so muss sich ergeben, dass der Galvanometerbogen von der Mitte weg in der Richtung gegen die erregte Strecke zu zu verschieben ist, und zwar abermals ziemlich weit.

Wie man sieht, ergeben sich aus der elektrolytischen Hypothese für diese Fälle andere Resultate wie aus der elektromotorischen; es eignen sich also diese Fälle zur Entscheidung zwischen beiden Hypothesen.

Ich habe nun recht viele derartige Versuche angestellt, werde aber, da sie ausnahmlos dasselbe Resultat ergeben haben, nur für jeden Fall ein Beispiel vorführen.

---

[1]) Alle in dieser Untersuchung verwendeten Elektroden waren Pinselelektroden.

Ein frisch präparirter Frosch-Ischiadicus wurde über ein Paar Pinselelektroden mit seinem rein cylindrischen Theile gebrückt. Diese Elektroden, welche die Fusspunkte des indifferenten Bogens darstellen, sind 12 Mm. von einander entfernt. Ihre Zinke können durch einen einstweilen geöffneten Schlüssel in leitende Verbindung miteinander gebracht werden. Zwischen ihnen liegen dem Nerven zwei Pinsel an, deren Entfernung von einander 6·5 Mm. beträgt. Sie werden mit der äussersten Sorgfalt symmetrisch dem Nerven angelegt, so dass sie von der Mitte jener 12 Mm. langen Strecke, die der indifferente Bogen überspannt, gleich weit abliegen. Die beiden Pinsel, welche den erregenden Strom dem Nerven zuleiten, berühren diesen an Stellen, von denen die nähere 1 Mm., die entferntere 11 Mm. von dem einen Pinsel des indifferenten Bogens absteht, so dass die von dem erregenden Strome (1 Daniell) durchflossene Strecke 10 Mm. lang ist. Der indifferente Bogen ist offen. Der erregende Strom wird geschlossen, an der Boussole mit Spiegelablesung erfolgt ein Ausschlag von 447—467 = + **20**.

Der erregende Strom wird unterbrochen, der indifferente Bogen geschlossen, und als nun der erregende Strom wieder hergestellt wird, erfolgt ein Ausschlag von 444—372 = — **72**.

Es ist also durch diesen Versuch nachgewiesen, dass das erste Postulat der elektromotorischen Hypothese vom Nerven vollständig erfüllt wird. Dieser Versuch ist keineswegs der frappanteste. Ich habe ihn aber speciell zum Zwecke der Publication angestellt und alle in Frage kommenden Distanzen genau gemessen — darum theile ich ihn mit.

Bei einem das zweite Postulat betreffenden Versuche an einem anderen Nerven war die Spannweite der Elektroden, welche den erregenden Strom zuleiteten, ebenfalls 10 Mm. Die erste Elektrode des indifferenten Bogens war, wie im ersten Versuch, nur 1 Mm. von einer der zuleitenden entfernt. Aber der indifferente Bogen fasste eine 22 Mm. lange Strecke des Nerven unter sich. In dieser Strecke wurde nun mit dem Elektrodenpaare, das zur Boussole führte, und welches eine constante Spannweite von 7 Mm. hatte, so lange herumgetastet, bis eine Lage gefunden war, bei der die Elektrotonisirung des Nerven gar keinen Ausschlag an der Boussole hervorbrachte, wenn der indifferente Bogen geschlossen war. Um die Lage des ableitenden Bogens, bei der dieser Zustand erreicht

war, anschaulich zu machen, werde ich die beiden Strecken angeben, welche zwischen jeder der beiden Elektroden des indifferenten Bogens und der ihr zunächst gelegenen ableitenden Elektrode lagen, also nach dem Schema der Figur 5 die beiden Strecken εe und $e' \varepsilon'$. Sie betrugen **14** Mm. und **1** Mm.

So nahe also zu dem der erregten Strecke näheren Fusspunkte des indifferenten Bogens musste der ableitende Bogen geschoben werden, damit er stromlos war. Hiemit ist dem zweiten Postulate der elektromotorischen Hypothese genügt.

Absolut genommen ist hiemit die elektromotorische Hypothese zwar nicht bewiesen, sondern nur durch einen Fall logischer Induction sehr wesentlich gestützt. Wenn man aber berücksichtigt, dass es ausser dieser Hypothese bis jetzt nur noch eine gibt, und dass diese eine durch unsere Versuche geradezu widerlegt ist, so wird man wohl nicht umhin können, die elektromotorische Hypothese einstweilen als bewiesen anzusehen.

Fig 1

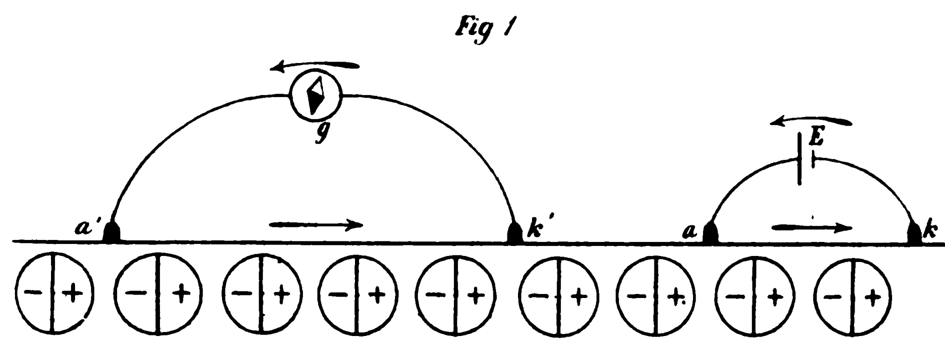


Fig 2

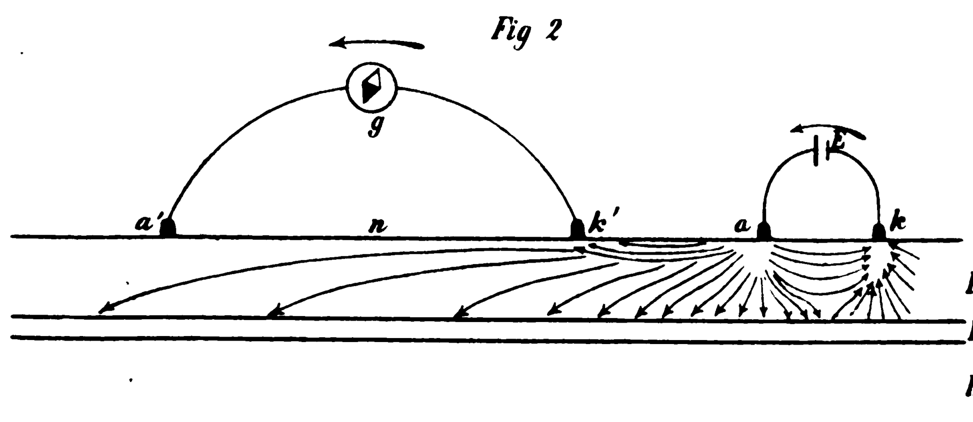
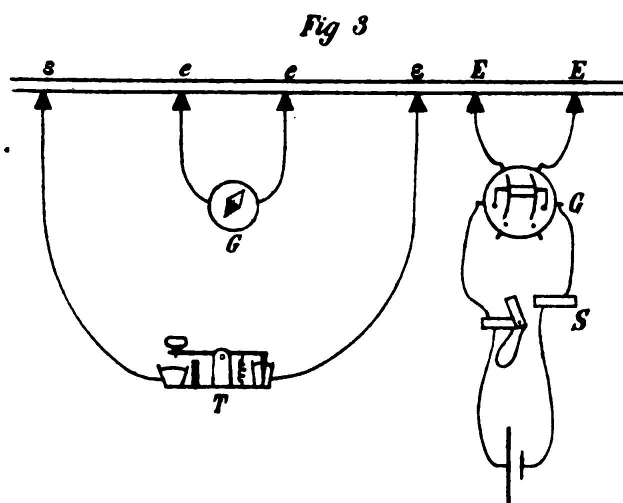
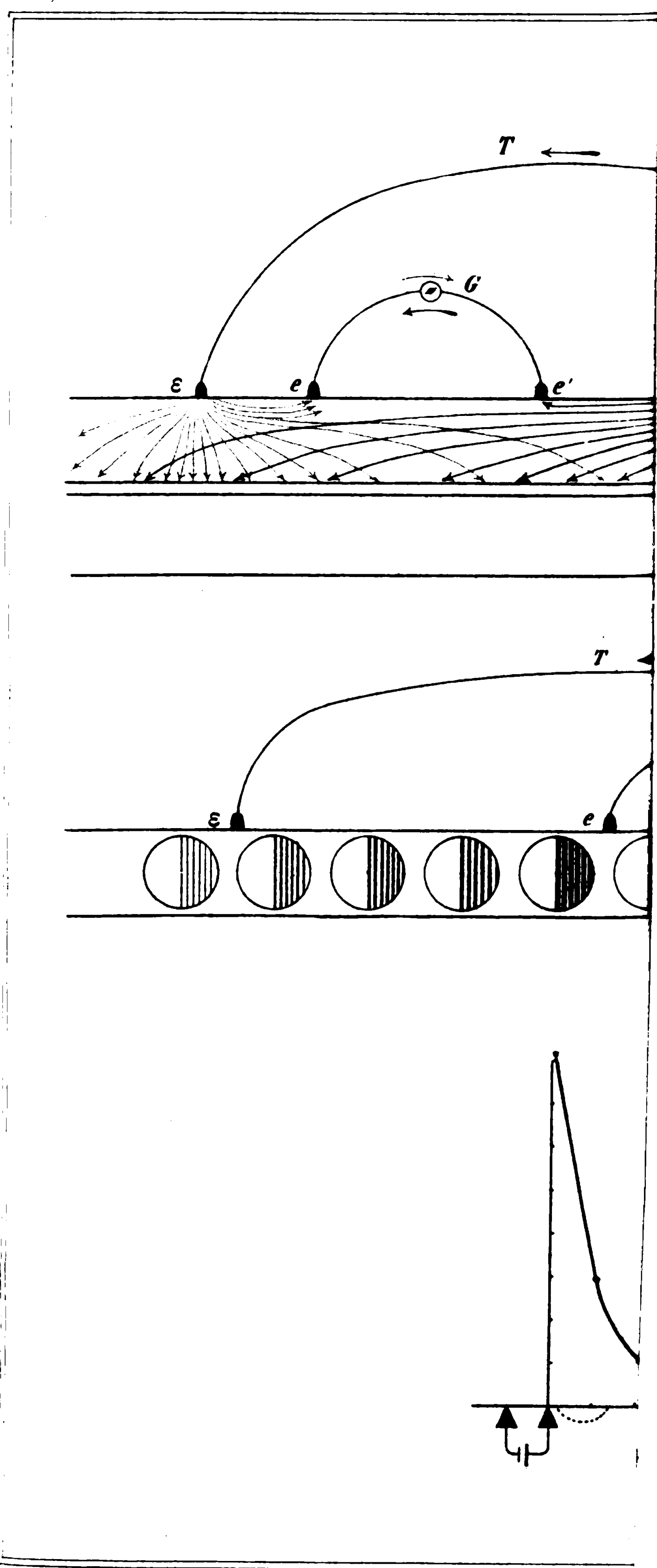


Fig 3



v. Fleischl: Unters. üb. Ges. d. Nervenerreg.

Lith. Anst. v. J. Appel & Co. Wien.



v. Fleischl: Unters. üb. Ges. d. Nervenerreg.

Die normale Ossification
und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis.

Von

Dr. M. Kassowitz.

(Hiezu Tafel VIII — XI.)

Einleitung.

Als ich vor einigen Jahren im weiteren Verfolge meiner Studien über hereditäre Syphilis daran ging, die Symptomatologie dieser Krankheit zu bearbeiten, wurde meine Aufmerksamkeit alsbald ganz besonders durch die Erkrankungen im Knochensystem und die höchst mannigfaltigen histologischen Bilder des erkrankten Knochengewebes gefangen genommen. Dabei überzeugte ich mich aber auch, dass man zu einem wirklichen Verständnisse dieser krankhaften Vorgänge nur gelangen könne durch ein tieferes Eindringen in die normale Histologie des Knochengewebes, und, da jene Vorgänge gerade im wachsenden Knochen Platz greifen, insbesondere durch das Studium der Knochenentwicklung und des Knochenwachsthums. Schon ein flüchtiger Blick in die einschlägigen Werke und in die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete belehrte mich indessen, dass auch hier fast Alles noch schwankend sei, und dass Fragen von fundamentaler Bedeutung gerade in dem Augenblicke dem lebhaften Widerstreite diametral entgegengesetzter Meinungen ausgesetzt seien. Wächst das Knochengewebe durch Expansion oder durch Anbildung an der Oberfläche? Wird die knorpelige oder bindegewebige Anlage in Knochen umgewandelt oder durch neugebildetes Knochengewebe verdrängt und zerstört? Kann einmal gebildetes Knochengewebe wieder resorbirt werden oder nicht? Diese und andere nicht minder wichtige Fragen standen eben auf der Tagesordnung, und es begreift sich, dass, wo solche Punkte noch strittig sind, auch die Einzelnheiten nicht festgestellt sein können.

Ich beschloss daher, ohne die bereits begonnene Aufarbeitung des pathologischen Materials zu unterbrechen, auch das Gebiet der normalen Ossification auf seinen vielfach verschlungenen Wegen und in seinen hunderterlei Details zu durchstreifen, und unterzog nun einen Punkt nach dem anderen einer zumeist sehr mühevollen Untersuchung. Da ich dieser schwierigen Aufgabe nur die spärlichen Mussestunden einer ärztlichen Thätigkeit widmen konnte, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn Jahre darüber vergingen.

Als wichtigstes Ergebniss dieser Forschungen betrachte ich es, dass es mir gelungen ist, zu einer einheitlichen Anschauung über den ganzen Ossificationsprocess zu gelangen und die vielen Einzelnheiten desselben miteinander in Einklang zu bringen, ohne irgendwie der Logik oder den Thatsachen Gewalt anthun zu müssen. Ich schreibe diesen, zum mindesten für das Bedürfniss der von mir übernommenen Aufgabe sehr erwünschten Erfolg hauptsächlich dem Umstande zu, dass ich die Arbeit selbstständig unternahm und ausführte, keiner histologischen oder histo-pathologischen Schule angehörig und durch keine fertige Lehrmeinung von vornherein gebunden. Einige sonst sehr tüchtige neuere Arbeiten über diesen Gegenstand sind augenscheinlich daran gescheitert, dass die Forscher, eine Strecke weit auf Grund exacter Untersuchungen rüstig fortschreitend, plötzlich vor der Schranke eines dogmatischen Lehrsatzes Halt machten, um in einen Irrweg einzulenken.

Die Resultate meiner Untersuchungen über normale Ossification werden nun, mit gelegentlichen Ausblicken auf pathologische Veränderungen, den Inhalt des ersten und umfangreichsten Hauptabschnittes dieser Abhandlung bilden. Der zweite Abschnitt wird sich mit der Rachitis beschäftigen. Ist diese krankhafte Affection schon an und für sich für Jemanden, der sich vorwiegend mit den Krankheiten des kindlichen Alters beschäftigt, von fesselndem Interesse, so konnte ihr auch aus anderen Gründen hier nicht aus dem Wege gegangen werden. Es ergab sich nämlich auf der einen Seite bei der beabsichtigten Untersuchung normal wachsender menschlicher Knochen eine ungeahnte Häufigkeit der rachitischen Störung in den letzten Fötal- und ersten Lebensmonaten, und auf der anderen Seite eine so bedeutende Aehnlichkeit der Anfangsstadien der rachitischen und hereditär syphilitischen Veränderungen im Knorpel- und Knochengewebe, dass eine genaue Charakterisirung des syphilitischen

Processes im Knochen ohne vorhergehende Schilderung der rachitischen Veränderungen nicht thunlich erschien. Anschliessend an diese Schilderung und ausgehend von den neugewonnenen Gesichtspunkten über die Bildung und Resorption des Knochengewebes, wird der zweite Abschnitt auch die Ursachen der rachitischen Knochenerweichung und die Pathogenese und Aetiologie des ganzen rachitischen Processes eingehend erörtern und auch hier zu ganz neuen Ergebnissen gelangen.

Erst der dritte Abschnitt wird die feineren histologischen Vorgänge bei der hereditär syphilitischen Knochenerkrankung untersuchen, ihr Verhältniss zu den rachitischen Veränderungen prüfen, und mit den Erscheinungen am lebenden Kinde abschliessen. Hier erst wird also die ganze Arbeit, die sich von der anfänglich geplanten Schilderung eines specifischen Krankheitsprocesses allmälig zu einer umfangreichen Besprechung der normalen und pathologischen Knochenbildung erweiterte, wieder ihren ursprünglichen Ausgangspunkt erreicht haben.

Erster Abschnitt.

NORMALE OSSIFICATION.

Literatur*).

1836. 1. Miescher, de inflammatione ossium eorumque anatome generali. Berolini. — **1843.** 2. Bidder, zur Histogenese der Knochen. Archiv f. Anatomie und Physiol. S. 336. — **1849.** 3. H. Meyer, der Knorpel und seine Verknöcherung. Arch. f. Anat. und Physiolog. S. 292. — 4. Reichert, zur Controverse über den Primordialschädel. Daselbst S. 442. — **1850.** 5. Kölliker, die Theorie des Primordialschädels. Zeitschrift f. wiss. Zoologie II. — **1852.** 6. Bruch, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Knochensystems. Denkschriften der Schweizer naturf. Gesellsch. XII. — **1853.** 7. Hoppe, über die Gewebselemente der Knochen, Knorpel und Zähne. Virchow's Archiv V. S. 170. — 8. Virchow, das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben. Virchow's Archiv. V. — 9. Tomes and de Morgan, observations on the structure and development of bone. Philosophical transactions. Vol. 143. — **1855.** 10.

*) Wo nicht ausdrücklich eine andere Quelle genannt ist, sind die Arbeiten im Original eingesehen worden. Die ältere Literatur findet sich ausführlich bearbeitet bei Stieda[69] und Kölliker[79].

Bruch, über Bindegewebe. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. VI. — **1857.** 11. Bauer, zur Lehre von der Verknöcherung des primordialen Knorpels. Arch. f. Anat. und Phys. S. 347. — 12. Lachmann, über Knorpelzellen. Daselbst S. 15. — **1858.** 13. Freund, Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel. Breslau. — 14. H. Müller, über die Entwicklung der Knochensubstanz, nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. IX. — 15. Virchow, Knochenwachsthum und Schädelformen. V. Arch. B. 13. — 16. Weber, über die Veränderung der Knorpel in Gelenkskrankheiten. Daselbst. — **1859.** 17. Beneke, über die Nichtidentität von Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe. Arch. f. wiss. Heilkunde. IV. — **1860.** 18. Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen. Jahrb. f. Kinderheilkunde, III. — **1861.** 19. Lessing, zur Histologie der Bindegewebsknochen. Zeitschr. f. rat. Medicin. XII. — 20. Lieberkühn, über den Abfall der Geweihe und seine Aehnlichkeit mit dem cariösen Process. Arch. für Anat. und Phys. — **1862.** 21. Lieberkühn, über die Ossification des hyalinen Knorpels. Archiv für Anat. und Physiolog. — 22. Volkmann, chirurgische Erfahrungen über Knochenbiegungen und Knochenwachsthum. V. Arch. B. 24. — 23. Welcker, Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig. — **1863.** 24. Buchholz, einige Versuche über künstliche Knochenbildung. Virch. Arch. B. 26. — 25. Lieberkühn, weitere Beiträge zur Lehre von der Ossification. Arch. f. Anat. und Phys. S. 614. — 26. Lovén, über die physiologische Knochenresorption. Stockholm (übersetzt aus dem Schwedischen in den Würzb. Verhandlungen. II. 1872). — 27. Ollier, de la moëlle des os etc. Journ. de phys. VI. — 28. Virchow, die krankhaften Geschwülste. Berlin. — 29. Volkmann, zur Histologie der Caries u. Ostitis. Arch. f. kl. Chir. IV. — **1864.** 30. Hueter, der Unterkiefer bei Neugeborenen und Erwachsenen. Virch. Arch. B. 29. — 31. H. Müller, über Verknöcherung. Würzb. naturw. Zeitschr. IV. (Referat im Centralbl Nr. 24). — 32. Gegenbauer, ein Fall von wirklichem Mangel der pars acromialis claviculae, mit Bemerkung über die Entwicklung der Clavicula. Jena'sche Zeitschr. I. (Ref. im Centralblatt Nr. 14). — 33. Robin, sur les éléments anatomiques appelés myéloplaxes. Journ. de l'anat. et de la phys. — 34. Robin, sur les conditions de l'ostéogenie avec ou sans cartilage préexistant. Daselbst. — **1865.** 35. Billroth, anatomische Betrachtungen über das normale Knochenwachsthum, über Periostitis und Caries. Arch. f. klin. Chirurg. VI. — 36. Gegenbauer, über die Bildung des Knochengewebes. Jena'sche Zeitschr. I. (Ref. im Centralblatt Nr. 2). — 37. Landois, die Ossification des hyalinen Knorpels. Centralblatt für d. med. Wiss. Nr. 18. — 38. Waldeyer, über den Ossificationsprocess. Arch. f. mikr. Anatomie. I. — **1866.** 39. Landois, Untersuchungen über die Bindesubstanz und den Verknöcherungsprocess

derselben. Zeitschr. für wissensch. Zoologie. Bd. 16. — **1867.** 40. Bredichin, über die Bildung der Riesenzellen in den Knochen. Centralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 36. — 41. H. Meyer, die Architectur der Spongiosa. Arch. f. Anat. und Phys. S. 615. — **1868.** 42. Bubnoff, Beiträge zur Kenntniss der Structur des Knorpels. Sitzungsber. der Wiener Akademie. April. — 43. E. Neumann, über die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung. Arch. f. Heilk. Bd. 10. — 44. Volkmann, die Krankheiten der Knochen. Pitha und Billroth's Chirurgie. Bd. 2. — 45. J. Wolff, zur Ossification des hyalinen Knorpels. Petersb. med. Zeitschr. Bd. 14. S. 35. — **1869.** 46. Landois, über das Wachsthum der Diaphysen der Röhrenknochen des Menschen während des intrauterinen Lebens. V. Arch. Bd. 45. — **1870.** 47. Kutschin, zur Entwicklung des Knochengewebes. Untersuchungen aus dem phys. Institute zu Graz. S. 86. — 48. E. Neumann, Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossificationsprocess. Arch. f. Heilk. Bd. 11. — 49. Philippeaux et Vulpian, note sur le mode d'accroissement des os longs. Arch. de phys. normale et path. III. S. 531. — 50. Ruge, über cellulares und intercellulares, sog. interstitielles Knochenwachsthum. Virch. Arch. Bd. 49. — 51. Wolff, über die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum. Virch. Arch. Bd. 50. — **1871.** 52. Aeby, über den Grund der Unveränderlichkeit der organischen Knochensubstanz. Centralbl. für die med. Wiss. Nr. 14. — 53. Lang, Untersuchungen über die ersten Stadien der Knochenentzündung. Med. Jahrb. — 54. Levschin, zur Entwicklung des Knochengewebes in den Diaphysenenden der Röhrenknochen der Neugeborenen. Mélanges biologiques, 3. oct. — 55. Rollet, von den Bindesubstanzen. Stricker's Gewebelehre. I. — 56. Rusticky, Untersuchungen über Knocheneiterung. Med. Jahrb. S. 547. — 57. Soborow, über die Howship'schen Lacunen. Centralbl. für die med. Wiss. Nr. 16. — 58. Wolff, zum interstitiellen Knochenwachsthum. Daselbst Nr. 35. — **1872.** 59. Heitzmann, Studien an Knochen und Knorpeln. Med. Jahrb. S. 330. — 60. Kölliker, die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen der Knochen und Zähne. Würzb. Verh. II. S. 243. — 61. Kölliker, weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen in den Knochen. Daselbst. III. S. 215. — 62. Langer, Wachsthum des menschlichen Skelets mit Bezug auf den Riesen. Denkschriften der Wiener Akademie. Bd. 31. — 63. Lieberkühn, zur Lehre vom Knochenwachsthum. Marburger Sitzungsberichte. (Ref. im Centralblatt Nr. 27), — 64. Lossen, über Rückbildung des Callus. Virch. Arch. Bd. 55. — 65. Maas, zur Frage über das Knochenwachsthum. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 14. — 66. Retzius, Beitrag zur Kenntniss des Knorpelgewebes. Nordiskt. med. Arkiv. Bd. 4. (Ref. in Cannstatt's Jahresb.) — 67. Rusticky, Untersuchungen über Knochenmark. Centralblatt Nr. 36. — 68. Schöppe,

über die Betheiligung des Knochenmarks an der Blutbereitung. Dissertation. — 69. Stieda, die Bildung des Knochengewebes. Leipzig. — 70. Strelzoff, Beiträge zur normalen Knochenbildung. Centralblatt Nr. 29. — 71. Stroschneider, Beitrag zur Entwickelung der kurzen Knochen bei Neugeborenen. Daselbst Nr. 51. — 72. Wegner, der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virch. Arch. Bd. 55. — 73. Wolff, Beiträge zur Lehre von der Heilung der Fracturen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 14. — **1873.** 74. Bassini, Contribuzione alla istologia patologica del tessuto osseo. Milano. — 75. Bidder, Experimente über die künstliche Hemmung des Längenwachsthums an Röhrenknochen. Arch. für exper. Pathol. I. S. 248. — 76. Heitzmann, über die Rück- und Neubildung von Blutgefässen im Knochen und Knorpel. Med. Jahrbücher. — 77. Heitzmann, die Entzündung der Beinhaut, des Knochens und des Knorpels. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 68. — 78. Kölliker, dritter Beitrag zur Lehre von der Entwicklung der Knochen. Würzb. Verhandl. Bd. 4. — 79. Kölliker, die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig. — 80. König, Beiträge zur Pathologie der Knochen und Gelenke. Deutsche Zeitschrift für Chir. Bd. II. (Ref. im Centralbl. 1874 Nr. 4.) — 81. Ollier, recherches expérimentales sur le mode d'accroissement des os longs. Archive des phys. normale et path. Bd. 5. — 82. Schachowa, über interstitielles Knochenwachsthum. Centralblatt Nr. 57. — 83. Strelzoff über Krappfütterung. Daselbst Nr. 47. — 84. Strelzoff, über die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem path. Institut zu Zürich. 1. Hft. — **1874.** 85. v. Brunn, Beiträge zur Ossificationslehre. Archiv für Anat. und Physiol. S. 1. — 86. Cecherelli, Untersuchung kranker Knochen. Med. Jahrb. — 87. v. Ebner, Untersuchungen über das Verhalten des Knochengewebes im polarisirten Lichte. Sitzungsber. der Wiener Akademie. Bd. 70. — 88. Hofmokl, über Callusbildung. Med. Jahrb. — 89. Löwe, über eine eigenthümliche Zeichnung im Hyalinknorpel. Med. Jahrbücher. — 90. Petrone, sulla struttura normale e patologica della cartilagine etc. Napoli. — 91. Ranvier, traité technique d'histologie. Fasc. II. — 92. Rusticky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. V. Arch. Bd. 59. — 93. Strelzoff genetische und topographische Studien des Knochenwachsthums. Untersuchungen des pathol. Instituts zu Zürich. 2. Heft. — 94. Visconti, sulla origine delle cellule gigantesche del Sarcoma giganto-cellulare, del tuberculo e delle ossa. (Ref. in Cannstatt's Jahresber.) — 95. Wegner, über das normale und pathologische Wachsthum der Röhrenknochen. V. Arch. Bd. 61. — 96. Wolff, zur Knochenwachsthumsfrage. Daselbst — **1875.** 97. Baber, on the structure of hyaline cartilage. Journ. of anat. and phys. October. — 98. Colomiatti, über hyalinen Knorpel und Netzfaserknorpel. (Ref. in Cannstatt's Jahresbericht). — 99. v. Eb-

nèr, über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. der Wiener Akademie. Bd. 72. — 100. Ewetsky, Entzündungsversuche am Knorpel. Untersuchungen des patholog. Inst. zu Zürich. 3. Heft. — 101. Gudden, experimentelle Untersuchungen über Schädelwachsthum. München. — 102. Haab, experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachsthum der Knochen. Untersuchungen des path. Inst. zu Zürich. 3. Heft. — 103. Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus. Arch. f. exp. Pathol. etc. Bd. II. S. 425. — 104. Langer, über das Gefässsystem der Röhrenknochen mit Beiträgen zur Kenntniss des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. Denkschriften der Wiener Akademie. Juli. — 105. Murisier, über die Formveränderungen, welche der lebende Knochen unter dem Einflusse mechanischer Kräfte erleidet. Arch. f. exp. Path. etc. Bd. 3. — 106. Neumann, die Heitzmann'schen Hämatoblasten. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 11. — 107. Ranvier, des préparations du tissu osseux avec le bleu d'aniline etc. Archives de phys. S. 10. — 108. Renaut, recherche anatomique sur le tissu élastique des os. Daselbst S. 31. — 109. Rosenthal, über die Veränderung des Knorpels vor der Verknöcherung. Dissert. Berlin. — 110. Schulin, über das Wachsthum der Röhrenknochen. Marburger Sitzungsber. 3. (Ref. im Centralblatt Nr. 12). — 111. Schwalbe, über die Ernährungskanäle der Knochen und das Knochenwachsthum. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte. Bd. I. S. 307. — 112. Steudener, Beiträge zur Lehre von der Knochenentwicklung und dem Knochenwachsthum. Abhandlung der naturf. Gesellsch. zu Halle. VIII. 3. S. 207. — 113. Stieda, Studien über die Entwicklung der Knochen und des Knochengewebes. Arch. für mikr. Anat. XI. S. 335. — 114. Strelzoff, über Knochenwachsthum. Daselbst S. 33. — 115. Thierfelder, über die Bedeutung der provisorischen Knorpelverkalkung. Arch. f. Heilkunde. Bd. 16. — 116. Thin, on the structure of hyaline cartilage. Quart. journ. of micr. science. August. — 117. Virchow, über die Entstehung des Enchondroma und seine Beziehungen zur Ecchondrosis und Exostosis cartilaginea. Monatschrift der Berliner Akademie. S. 760. — 118. Virchow, über Bildung und Umbildung von Knochengewebe im menschlichen Körper. Verhandl. der Berliner medic. Gesellsch. Bd. 6. S. 37. — 119. Wolff (Moskau), Untersuchungen über die Entwicklung des Knochengewebes. Leipzig. — **1876.** 120. Aeby, über Knochenwachsthum. Tagblatt d. Naturforscher-vers. in Hamburg (Ref. in Cannstatt's Bericht). — 121. Broch, über die Entwicklung des Unterkiefers der Säugethiere. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 27 (Ref. im Centralblatt Nr. 53). — 122. Budge, über Lymph- und Blutgefässe der Röhrenknochen. Separatabdr. — 123. Budge, die Lymphwurzeln der Knochen. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 13. — 124. Feltz, recherche expérimentale sur la régénération du tissu osseux. Journ. de l'anat. et de la phys. Juli-August. — 125. Genzmer, über

die Reaction des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize etc. V. Arch. Bd. 67. — 126. Lotze, Beitrag zur Lehre vom Knochenwachsthum. Arch. f. Anat. 3. — 127. Morochowetz, zur Histochemie des Bindegewebes. Heidelberger Verhandl. 5. Heft. — 128. E. Neumann, Knochenmark und Blutkörperchen. Arch. f. mikr. Anat. XII. — 129. Rauber, Elasticität und Festigkeit der Knochen. Centralblatt für die med. Wiss. Nr. 14. — 130. Ruge, Beiträge zum Wachsthum des menschlichen Unterkiefers. Dissert. Berlin (Ref. im Centralblatt 1877 Nr. 33). — 131. Schöney, über den Ossificationsprocess bei Vögeln und die Neubildung von rothen Blutkörperchen an der Ossificationsgrenze. Arch. f. mikr. Anat. XII. — 132. Schwalbe, über die Lymphwege der Knochen. Zeitschrift f. Anat. u. Entw. II. (Ref. in Cannstatt's Bericht.) — 133. Stieda, einige Bemerkungen über die Bildung des Knochengewebes. Arch. f. mikr. Anat. XII. — 134. Strelzoff, ungleichmässiges Wachsthum als formbildendes Princip der Knochen. Daselbst. — **1877.** 135. Aufrecht, über Riesenzellen in Elfenbeinstiften. Centralblatt Nr. 26. — 136. Budge, über Saftbahnen im hyalinen Knorpel. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 14. — 137. Busch, die Knochenbildung und Resorption bei wachsenden und entzündeten Knochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 21. — 138. Busch, über die Deutung der bei der Entzündung der Knochen auftretenden Processe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 8. — 139. Bütschli, zur Kenntniss des Theilungsprocesses der Knorpelzellen. Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. 29 (Ref. im Centralbl. Nr. 44). — 140. Flesch, über Ernährungswege und Resorptionsvorgänge im hyalinen Knorpel. Sitzungsbericht der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. X. — 141. Fürbringer, über die Gewebe des Kopfknorpels der Cephalopoden. Morph. Jahrb. III. (Ref. im Centralbl. Nr. 39.) — 142. Helferich, zur Lehre vom Knochenwachsthum. Arch. f. Anat. u. Physiol. — 143. Henke, das Wachsthum des Skelets und seine Bedingungen. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten Bd. I. — 144. Hoppe-Seyler, pathologische Chemie. Bd. I. — 145. Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Virch. Arch. Bd. 69. — 146. Langer, über die Blutgefässe der Knochen des Schädeldaches etc. Denkschr. d. Wiener Akad. Bd. 37. — 147. Lieberkühn, über Bildung der Knochensubstanz. Marb. Sitzungsber. Nr. 3. (Ref. in Cannstatt's Bericht.) — 148. Lieberkühn und Berman, über Resorption der Knochensubstanz. Frankfurt. — 149. Maas, über das Wachsthum u. die Regeneration d. Röhrenknochen etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. — 150. Nykamp, Beitrag z. Kenntniss d. Structur des Knorpels. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 14. — 151. Schulin, über die Architectur des Knochengewebes. Zeitschr. f. Anat. u. Entw. II. (Ref. im Centralbl. Nr. 5.) — 152. Schwalbe, über das postembryonale Knochenwachsthum. Sitzungsber. d. Jenaischen Ges. (Ref. in Canst. Bericht.) — 153. Stricker, Vorlesungen über allgem. Pathologie. — 154. Tillmanns, über den Einfluss der Kohlensäure auf das Knochengewebe.

Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 7. — 155. Tillmanns, über die fibrilläre Structur des Hyalinknorpels. Arch. f. Anat. u. Phys. — 156. Tizzoni, sulla istologia normale e pathologica delle cartilagine ialine. Arch. per le science med. II. 1. — 157. Weichselbaum, die senilen Veränderungen der Gelenke etc. Sitzungsber. d. Wiener Akad. — 158. Ziegler, über die subchondralen Veränderungen der Knochen etc. Virch. Archiv Bd. 70. — **1878.** 159. Arnold, die Abscheidung des indigschwefelsauren Karmins im Knorpelgewebe. Virch. Arch. Bd. 73. — 160. Busch, die Osteoblastentheorie auf normalem u. pathologischem Gebiet. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10. — 161. Busch, über den Werth der Krappfütterung etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22. — 162. Redtenbacher, entzündliche Vorgänge in den Röhrenknochen der Säugethiere. Med. Jahrbücher. — 163. Schäfer, note on the structure and development of osseous tissue. Quart. Journ. of micr. science. April. — 164. Weichselbaum, über feinere Veränderungen des Gelenksknorpels etc. Virch. Archiv Bd. 73. — 165. Ziegler, über Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Daselbst.

Erstes Kapitel.

Periostale Ossification.

Embryonales und Bildungsgewebe. Zellen und Intercellularsubstanz desselben. Faserschicht und Wucherungsschicht der Beinhaut. Entstehung der Knochenfibrillen in der Intercellularsubstanz des Bildungsgewebes. Geflechtartiges Knochengewebe. Osteoblastenossification. Bildung der Lamellen. Feinere Structur des Knochengewebes.

Bevor wir die Untersuchung über die Vorgänge bei der Knochenbildung beginnen, ist es unerlässlich, den Boden genauer kennen zu lernen, auf welchem diese Bildung stattfindet. Wir halten uns dabei einstweilen nur an jene Orte, in welchen während der Entwicklung die allererste Bildung von Knochengewebe stattfindet, nämlich an jene embryonalen Grundlagen, in denen die sogenannten Deckknochen des Schädeldaches, ferner der Unterkiefer und das Schlüsselbein, unabhängig vom Knorpel sich entwickeln.

Das Gewebe nun, in welchem die Ossification beginnt, unterscheidet sich seiner Structur nach kaum von dem übrigen noch nicht differenzirten embryonalen Gewebe jener Periode, und geht z. B. dort, wo der Knochen dicht unter der allgemeinen Decke entsteht, ohne Grenze in das Unterhautgewebe über, welches, wie

Rindfleisch treffend bemerkt, noch kein Unterhautzellgewebe, sondern ein Unterhautschleimgewebe darstellt.

Die am meisten in die Augen springenden Bestandtheile dieses Gewebes bilden die Zellen, welche aber nicht dicht gedrängt, sondern in gewissen Distanzen angeordnet sind. Sie bestehen aus einem mit einem Kern versehenen granulirten Zellenleib, der nur selten eine rundliche Gestalt hat, sondern zumeist zwei oder mehrere Fortsätze aussendet, wodurch sie spindel- oder sternförmig werden. Die Fortsätze sind in dem der Zelle näheren Antheile von derselben Beschaffenheit wie der Zellenleib, nur die dünnen fadenförmigen Ausläufer der Zellfortsätze sind manchmal nicht granulirt, sondern homogen glänzend. Sehr häufig, aber nicht nothwendiger Weise, gehen die Fortsätze einzelner Zellen ineinander über, und zwar sowohl die dickeren granulirten Fortsätze, als auch die fadenförmigen Verlängerungen derselben, welche sich auch früher noch vielfach verzweigen können. Im ersten Falle entsteht dadurch ein engmaschiges Zellennetz, im anderen Falle ein Netz von glänzenden Fäden, in dessen verdickten Knotenpunkten nur noch die oblongen Kerne den eigentlichen Zellenleib charakterisiren.

In den Maschen dieses Netzwerkes findet man hie und da auch rundliche fortsatzlose Zellen. Sie haben gewöhnlich im Vergleiche mit den Sternzellen einen mächtigeren granulirten Zellenleib und einen grossen rundlichen oder ovalen Kern. Manchmal ist aber der Zellenleib ziemlich geringfügig, und man findet nicht selten auch freie Kerne. In jedem Falle hängen diese Gebilde mit den übrigen Zellen nicht durch sichtbare Theile zusammen, und es drängt sich hier sofort die Frage auf, wodurch diese Gebilde in ihrer Lage erhalten werden, und zugleich die weitere Frage, was sich zwischen den Zellen des embryonalen Gewebes überhaupt befinde.

Die Frage nach der Intercellularsubstanz des embryonalen oder Bildungsgewebes wird von den Autoren sehr häufig ganz ignorirt, oder es wird angenommen, dass Zellen und Zellennetze in einer Flüssigkeit oder in einer gallertigen amorphen Substanz suspendirt seien. Die Vorstellung, dass zwischen den Zellen und den Maschen des Reticulum freie Flüssigkeit circulire, ist aber sofort abzuweisen. Weder die freien Zellen und Kerne, noch selbst die protoplasmatischen und Fadennetze könnten ihre Anordnung beibehalten, die ersteren müssten im todten und im lebenden Gewebe

dem Gesetze der Schwere und allen Strömungen der Flüssigkeit folgen, die letzteren einfach zusammensinken. Im Gegentheile sieht man nicht nur an gehärteten, sondern auch an frischen Präparaten, dass alles an seinem Platze und in einer bestimmten typischen Anordnung fixirt ist. An hinlänglich dünnen Schnitten kann man sich auch mit Leichtigkeit versichern, dass diese Fixation durch eine, allerdings fast vollkommen durchsichtige und wegen ihrer sehr geringen Empfindlichkeit für Farbstoffe nicht leicht in die Augen fallende Materie bewerkstelligt wird, die aber bei hinlänglicher Vergrösserung und starker Blendung dennoch sichtbar, und insbesondere mit einer deutlichen Grenze am Schnittrande versehen ist.

Diese Materie wird nun von einer grossen Anzahl von Forschern als eine homogene, structurlose Masse betrachtet. Eine solche Annahme scheint mir jedoch nicht begründet. Die Durchsichtigkeit eines organischen Gebildes ist noch kein Beweis für seine Structurlosigkeit. Die für das freie Auge eminent durchsichtige Hornhaut zeigt trotzdem bei entsprechender Vergrösserung zellige Gebilde, und auch die dann noch anscheinend ganz homogene Intercellularsubstanz lässt sich in Faserzüge und Fibrillen zerlegen. Ueberhaupt hat die letzte Stunde der structurlosen Intercellularsubstanzen geschlagen. Auch die bis vor kurzem für structurlos gehaltenen Knorpel- und Knochengrundsubstanzen besitzen eine complicirte Zusammensetzung, mit der wir uns in diesen Blättern noch eingehend beschäftigen müssen. Was nun die Grundsubstanz des embryonalen Bildungsgewebes anlangt, so wird es allerdings nicht leicht gelingen, die wirkliche Structur dieses überaus feinen durchsichtigen Gebildes ad oculos zu demonstriren, wenn man von den feinen Fädchen und freien glänzenden Körnchen absieht, die fast immer in diesem Zwischengewebe sichtbar sind. Es sind aber gewichtige Erwägungen, welche dahin drängen, auch dieser Grundsubstanz einen complicirten Bau zu vindiciren.

Diese Erwägungen beziehen sich zuerst auf ihre Herkunft, und dann auf ihre weiteren Schicksale. Die primitiven Bildungszellen, nämlich die Furchungskugeln des Eies, sind anfangs nur durch eine ganz minimale Menge von nicht granulirtem Gewebe getrennt. Wenn nun dieses Intercellulargebilde später an Masse zunimmt, so ist es doch in letzter Linie ein Umwandlungsproduct

des Protoplasma, nur dahin modificirt, dass es nicht körnig, sondern durchsichtig ist. Genetisch genommen ist daher die Intercellularsubstanz des Bildungsgewebes nichts anderes als hyalines Protoplasma. Dasselbe Resultat ergibt die Untersuchung über die weiteren Schicksale und die Fähigkeiten der glashellen Zwischensubstanz der Bildungszellen. Es wird sich nämlich ganz unzweifelhaft ergeben, dass dieses scheinbar structurlose Gebilde befähigt ist, Fibrillen zu bilden, und zwar Fibrillen von verschiedener Beschaffenheit, leimgebende und chondringebende, beziehungsweise Knochen- oder Bindegewebsfibrillen auf der einen Seite, und anderseits Knorpelfibrillen, und speciell wird das Studium der Osteogenese zeigen, dass sich in dem Zellenleibe der Bildungszellen genau dieselben Knochenfibrillen entwickeln, wie in der glashellen Intercellularsubstanz, und dass man in keiner Weise einen Unterschied machen kann zwischen jenen Fibrillen, die im Zellenleibe, und jenen, die zwischen den Zellen in der Grundsubstanz des Bildungsgewebes entstanden sind. Daraus kann man aber sicherlich wieder den Schluss ziehen, dass die körnige Beschaffenheit kein nothwendiges Postulat der lebenden Materie ist, und dass die scheinbare Homogenität keine Einbusse in einer der wichtigsten Lebensfunctionen des Protoplasma, nämlich in seiner Formationsfähigkeit, zur Folge hat.

Wenn nun schon diese Erwägungen zu dem Schlusse führen, dass die embryonale Grundsubstanz lebendes Gewebe sei, so wird es sich auch bei der Erörterung der Entwicklung und Structur des Knorpel- und Knochengewebes jeden Moment klar herausstellen, dass ein Verständniss dieser Structuren und ihrer Genese unmöglich ist, ohne die Annahme der Vitalität der embryonalen Zwischensubstanz.

Eine lebende Materie kann man sich unmöglich als eine durchaus gleichartige Masse denken, sondern nur als eine Organisation, in welcher feste und flüssige Bestandtheile abwechseln, und da man sich aus mechanischen Gründen die festen Bestandtheile zusammenhängend denken muss, so kommt man, allerdings auf dem Wege der Speculation, aber einer gewiss berechtigten, zu der Annahme eines überaus zarten Fach- oder Maschenwerkes mit flüssigem Inhalt der Maschenräume. Ein Analogon dieses supponirten Gewebes hat man in grossem Massstabe im Glaskörper des

Auges, mit welchem es auch die Mucinreaction gemein hat, indem es mit Essigsäure einen flockigen Niederschlag bildet, der sich im Ueberschusse der Säure nicht wieder auflöst. Es ist zwar nicht möglich, die einzelnen mikroskopisch vertheilten Partien der embryonalen Grundsubstanz auf diese Reaction zu prüfen, aber man weiss, dass, je reicher ein Gewebe an dieser glashellen Grundsubstanz ist, desto reichlicher sich das Mucin aus ihr gewinnen lässt.

Das Bildungsgewebe besteht also aus einem glashellen, scheinbar structurlosen, gegen Farbstoffe fast unempfindlichen, lebenden Grundgewebe, in welchem rundliche oder mit Fortsätzen versehene und häufig auch anastomosirende Zellen vertheilt sind.

Das Mengenverhältniss dieser beiden Hauptbestandtheile, nämlich der Zellen und des Zwischengewebes, sowie die Anordnung der Zellen variirt nicht nur bei den Embryonen verschiedenen Alters und verschiedener Species, sondern sogar in einem und demselben Präparate sehr erheblich. Das Bildungsgewebe kann also z. B. vorwiegend aus der glashellen Grundsubstanz bestehen, in welcher in grösseren Distanzen ganz isolirte rundliche oder zackige Zellen vertheilt sind, und gleicht dann dem Schleimgewebe des Glaskörpers, oder der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges in den ersten Stadien seines Bestandes, sowie dem pathologischen Gallertgewebe; — oder es besteht aus einem ziemlich dichten und zusammenhängenden Netz von verzweigten und anastomosirenden Zellen, in dessen Maschen die glashelle Grundsubstanz und wenige oder gar keine Rundzellen enthalten sind, dann hat es am meisten Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Zahnpulpe; — oder endlich es häufen sich in den Maschen des Reticulum die Rundzellen in einer Weise, dass das Netz selber nahezu oder ganz verdeckt ist und nur wieder durch Auspinseln der Zellen sichtbar gemacht werden kann, wodurch das Bildungsgewebe dieselbe Anordnung erhält, wie das Granulationsgewebe, das lymphoide Gewebe und das rothe Knochenmark.

Bald kommt aber noch ein drittes Moment hinzu, nämlich die leimgebende Fibrille. Sowie in dem Schleimgewebe des Nabelstranges schon in den frühesten Fötalmonaten zwischen den Zellen und deren Fortsätzen, unabhängig von ihnen, in der gallertigen Zwischensubstanz anfangs vereinzelte und später immer dichter

werdende Fäserchen auftreten, welche sich von den fadenförmigen Fortsätzen der Zellen durch ihr Verhalten gegen Farbstoffe und speciell durch ihr Aufquellen und Verschwinden beim Zusatz von Essigsäure unterscheiden, ebenso zeigt auch das Bildungsgewebe der Knochenanlagen sehr bald eine Anzahl von solchen Fäserchen, von denen man aus denselben Indicien weiss, dass sie leimgebende Bindegewebsfasern sind.

Die Fibrillen treten ganz besonders in einer gewissen Entfernung von dem neugebildeten Knochengewebe in grösserer und immer grösserer Dichtigkeit auf, so dass sie endlich hier weitaus über die Zellen und das Zwischengewebe überwiegen, und dadurch entsteht die Faserschicht des Periosts, welche nunmehr das Bildungsgewebe der Knochen sehr auffallend von dem Unterhautzellgewebe und den anderen Geweben abscheidet. Die weichere Schicht der Beinhaut zunächst dem Knochen (das Cambiun Billroth's, die Proliferationsschicht Virchow's, das periostale Mark Ranvier's, die osteoplastische Schicht Strelzoff's) ist demgemäss nur ein Ueberbleibsel des embryonalen Bildungsgewebes, und muss, solange der Knochen noch wächst, in directer Abstammung von diesem ursprünglichen embryonalen Gewebe fortbestehen.

Das Wachsthum der Bildungsschicht des Periosts geschieht nicht nur durch Vermehrung der Zellen, sondern ganz vorwiegend durch eine Zunahme der glashellen Zwischensubstanz. Eine Vermehrung der Zellen durch Theilung ist unzweifelhaft. Die Theilungsproducte rücken dann auseinander, aber es ist klar, dass dabei nicht an eine active Locomotion der jungen Zellen nach entgegengesetzter Richtung in der unveränderten Grundsubstanz gedacht werden darf, weil ja damit für die Vergrösserung des Gewebes als Ganzes gar nichts gewonnen wäre, sondern die Theilungsprodukte rücken offenbar dadurch auseinander, dass zwischen ihnen die scheinbar structurlose Grundsubstanz energisch wächst. Dieses Wachsthum der Grundsubstanz ist entschieden für das Wachsthum des Ganzen das wichtigere Moment, und man kann häufig beobachten, dass gerade dort, wo man eine ganz besonders lebhafte Zunahme des Bildungsgewebes anzunehmen genöthigt ist, sowohl beim physiologischen, als insbesondere beim pathologischen Wachsthum, die Menge der Zellen gegen die glashelle Grundsubstanz bedeutend in den Hintergrund tritt, so dass gewissermassen die

Zellenproliferation der rapiden Vermehrung des Intercellulargewebes noch nicht zu folgen im Stande ist.

Nicht immer jedoch ist die Intercellularsubstanz des Bildungsgewebes von solcher Mächtigkeit. Beim langsamen Wachsthum rückt die Faserschicht des Periosts in die nächste Nähe des Knochenrandes, und die Wachsthumsschicht ist dann nur noch durch ihren grösseren Gefäss- und Zellenreichthum charakterisirt. Die Grundsubstanz ist in einem solchen Falle durch die zahlreichen Zellen und die zwischen denselben zur Entwicklung gekommenen Bindegewebsfibrillen grösstentheils verdeckt, sie ist aber immer vorhanden, und tritt selbst hier noch in den zwischen den neugebildeten Knochenbälkchen einspringenden Räumen nicht selten in grösserer Mächtigkeit zu Tage.

Das Material zum Wachsthum des Bildungsgewebes für die Knochen liefern Gefässe, welche in grösseren Zwischenräumen von aussen her die Faserschicht der Beinhaut direct durchsetzen, diese selbst nur mit spärlichen und ganz dünnen Capillaren versorgen, um sich dann sofort in der Wucherungsschicht in zahlreiche und sehr weite Capillaren von 0·012 – 0·036 Millimeter Durchmesser aufzulösen. Man findet daher nach innen von der Faserschicht niemals wirklich arterielle Gefässe, sondern vorwiegend Gefässe mit capillarem Charakter; selbst die sehr weiten zeigen oft nur einen ganz einfachen Contour mit Kernanschwellungen, so dass in jenen Fällen, wo das Bildungsgewebe nur disseminirte Zellen und eine reichliche glashelle Intercellularsubstanz besitzt, die Gefässe im Querschnitte als runde scharfrandige Lücken in dieser zarten Grundsubstanz erscheinen (Taf. VIII Fig. I *gw*). Andere Gefässe bekommen durch vermehrte Faserbildung um den Endothelschlauch eine Art Adventitia und stellen die Anfänge der Venen dar.

In diesem gefässreichen und mit bedeutender Wachsthumsenergie ausgestatteten Gewebe erfolgt nun in gleicher Weise sowohl die Bildung der ersten Knochenanlage, als auch die Anlage eines jeden, zur Vergrösserung eines schon bestehenden Knochens sich neubildenden Knochenbälkchens. In beiden Fällen bilden sich zwischen zwei Gefässen, und zwar immer in gleicher Entfernung von dem einen und dem anderen, Faserstränge, welche aus

leimgebenden Fibrillen zusammengesetzt sind. Abgesehen von den bekannten Reactionen wird dies in Carminpräparaten sofort dadurch deutlich, dass diese Fibrillen, besonders wenn sie in grösserer Menge nebeneinander auftreten, eine brillante tiefe Carminfärbung annehmen, so dass die Faserstränge in der farblosen Grundsubstanz und zwischen den schwachgefärbten Zellen des Bildungsgewebes ein sehr auffallendes Bild darbieten. Durch die später erfolgende Verkalkung wird die schöne Färbung zwar vollständig gedeckt, aber in entkalkten Präparaten, mit denen man es doch meistens zu thun hat, ist sie wieder ebenso lebhaft, wie in den nicht verkalkten fibrösen Geweben, z. B. der entwickelten Faserschichte des Periosts. Die rothen glänzenden Faserstränge (Figur I *fl*) verlaufen oft langgestreckt, geradlinig oder leicht geschwungen durch das Gesichtsfeld. Sie sind häufig von drehrunder Gestalt, so dass ihr Durchschnitt, wenn sie quer getroffen werden, kreisrund, wenn sie schief geschnitten sind, elliptisch erscheint (*fq*). Ihr Durchmesser beträgt 0·005—0·020 Millimeter und darüber.

In den ersten Knochenanlagen und überhaupt im frühembryonalen Stadium bleiben die Faserstränge häufig vereinzelt, höchstens erscheinen sie gegen das Periost hin gabelig getheilt. Hier stehen nämlich die Gefässe noch so dicht nebeneinander, dass in dem Intervall zwischen je zwei Gefässen, da sich ein Faserstrang niemals unmittelbar an dem Gefässlumen etabliren kann, nur ein einzelner Strang Raum findet. In den folgenden Wachsthumsstadien, bei älteren Fötus und noch später, gibt es schon grössere Zwischenräume zwischen den Gefässen der Wucherungsschicht, und es bilden sich in einem Zwischenraum immer schon mehrere Faserstränge, die sämmtlich ihre Richtung vom Periost gegen die Knochenoberfläche nehmen, aber nicht parallel laufen, sondern sich gewöhnlich unter ziemlich spitzen Winkeln durchkreuzen. Eine solche Gruppe von Faserbündeln zwischen zwei Gefässen bildet die Anlage eines Knochenbälkchens (Figur I *kb*).

Zwischen den sich durchkreuzenden Bündeln bleiben natürlich Theile des Bildungsgewebes, bestehend aus Zellen und glasheller Grundsubstanz, in unregelmässigen Räumen übrig, welche miteinander durch ziemlich weite Communicationen in Verbindung stehen. Letztere werden allmälig immer enger, theils durch Bildung neuer

Faserbündel zwischen den alten, theils durch Verdickung der schon bestehenden Bündel. Man sieht dies am besten dort, wo viele Faserbündel quer getroffen sind. Die runden rothen Scheiben von verschiedenem Durchmesser lassen zwischen sich vielgestaltige Räume übrig, welche durch breitere und schmälere Spalten in Verbindung bleiben. Sowie nun die Durchschnitte der Faserstränge sich vermehren und vergrössern, werden die Räume kleiner, die Communicationen seltener und enger, und endlich bleiben nur vereinzelte zackige Räume übrig, welche nicht mehr eine grössere Anzahl, sondern nur 1—2 von den Zellen des Bildungsgewebes und einen entsprechenden Antheil der glashellen Grundsubstanz enthalten. Die Communicationen, welche jetzt nur mehr spaltartig sind, enthalten entweder die Fortsätze der Zellen, oder blos Reste des hyalinen Intercellulargewebes. Es bestehen also schon zackige Zellenhöhlen in der fibrillären Grundsubstanz des eben gebildeten Knochengewebes.

Bei dem Vorgange der Verengerung der Zellenräume und Schliessung eines grossen Theiles der communicirenden Spalten müssen nicht nur immer neue Theile der Zwischensubstanz des Bildungsgewebes sich in das Fasergewebe der Knochenanlage umwandeln, sondern es ist auch unvermeidlich, dass Zellen des Bildungsgewebes dieselbe Umwandlung eingehen, und zwar entweder theilweise oder vollständig, wenn z. B. eine Zellenhöhle, die früher zwei oder mehrere Bildungszellen enthielt, sich so weit verengert, dass sie nur mehr eine Zelle einschliesst, oder wenn, was sicherlich ebenfalls vorkommt, eine Zellenhöhle gänzlich schwindet. Die Zellen verlieren dabei ihren Kern, und indem sich in ihrem Leibe Bindegewebsfäserchen bilden und die Granulirung des Protoplasma verschwindet, gehen sie einfach in der fibrillären Textur der Knochengrundsubstanz auf. Die Umwandlung findet hier allmälig statt, von der Peripherie der Zelle gegen ihr Inneres langsam fortschreitend. Es gibt aber auch eine andere Art der Umwandlung von Bildungszellen im Knochengewebe, wo eine ganze Reihe von Zellen gleichzeitig in ihrem ganzen Leibe diese Umwandlung erfährt. Es sind dies die sogenannten Osteoblasten, von denen bald ausführlich die Rede sein wird.

Die neugebildeten Bälkchen haben nun in ihrem mehr central gelegenen Antheile durch die Verengerung der Zwischenräume zwi-

schen den Fasersträngen zu Zellenhöhlen das Aussehen des Knochens erlangt, während der periphere Theil noch aus gesonderten Fasersträngen zusammengesetzt erscheint. Sehr häufig findet man auch, dass ein Bälkchen nach aussen hin büschelförmig in Faserstränge auseinanderweicht. Es rührt dies daher, dass nicht nur zu beiden Seiten eines Gefässes, sondern im ganzen Umkreise desselben die Bildung der Faserstränge und des aus ihnen hervorgehenden geflechtartigen Knochengewebes immer in gleicher Distanz von dem Gefässe stattfindet. Ein jedes Bälkchen bekommt daher neue Faserbündel, welche um das Gefäss herum nach der anderen Seite tendiren, um sich mit eben solchen Faserbündeln des Nachbarbälkchens zu einer kreis- oder vielmehr röhrenförmigen Scheide um das Gefäss zu vereinigen.

Es dürfte hier am Platze sein, sich ein wenig über die räumlichen Verhältnisse der Gefässe zur Knochenoberfläche zu orientiren. Bei den langen Knochen, welche hier vorwiegend in Betracht kommen müssen, verlaufen die Gefässe der Wucherungsschicht und der neugebildeten oberflächlichen Knochenpartien aus Gründen, die erst später klargestellt werden können, in radialer Richtung gegen einen gewissen Punkt des Mittelstückes (das Wachsthumscentrum). In dem mittleren Stücke der Diaphyse verlaufen sie daher senkrecht oder im stumpfen Winkel zur Knochenoberfläche; je weiter man aber gegen die Endtheile kommt, desto spitzer wird der Winkel, den die Gefässe mit der Oberfläche und der Längsaxe bilden. Da nun die Gefässe durch das Fortschreiten der Ossification an der Oberfläche allmälig von den Faserbündelgeflechten in röhrenartige Scheiden eingeschlossen werden, so verlaufen diese Knochenröhren (Haversische Kanäle) in derselben Richtung, und da die einzelnen Faserbündel ebenfalls der Richtung der Gefässe annähernd folgen, und sich mit denselben und untereinander meist in spitzen Winkeln kreuzen, so bekommt man auf Horizontalschnitten im Mittelstücke meist die Längsansichten der Faserbündel, in der Nähe der Endstücke dagegen öfter die Queransicht derselben in Form von dichtgedrängten runden oder elliptischen rothen Scheiben, welche sich um die Gefässlumina in gehöriger Distanz gruppiren. (Figur I oben.) Sie wurden von einigen Autoren irrthümlich als Knochenkörner oder Knochenkugeln beschrieben.

Bekommt man die Fasern in der Längsansicht, so sieht man

sie häufig nach aussen direct in die Faserschicht des Periosts übergehen, während sie sich nach innen in das schon in der Bildung vorgeschrittenere Knochengewebe einsenken. In dieser Form wurden sie als Sharpey'sche oder durchbohrende Fasern beschrieben und in der verschiedensten Weise gedeutet. Sie haben aber unter allen Verhältnissen dieselbe Bedeutung, nämlich gewissermassen ein Sparrenwerk zu bilden als Anlage eines neuen Knochenbälkchens.

Vollkommen irrig ist die Anschauung, als ob das Fasergerüste dadurch entstünde, dass die Faserbündel des Periosts durch die Gefässe auseinander gedrängt werden, und dass sich also das Periost gewissermassen aufblättere, um die Sharpey'schen Fasern zu bilden (Wolff [118]). Nach dieser Auffassung müsste das Wachsthum der Knochen eigentlich in der fasrigen Schicht des Periosts vor sich gehen. Dies ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil diese Schicht, ebenso wie alle fibrösen Gewebe, sehr gefässarm ist. Auch müsste sie ziemlich rasch aufgebraucht sein. Im Gegentheile beobachtet man aber, dass die Faserschicht, weit entfernt davon, aufgefasert zu werden, durch ihr selbstständiges Wachsthum allmälig immer dicker wird.

Vielmehr kann man die Entstehung der Faserbündel in der wuchernden Wachsthumsschicht oft schrittweise verfolgen, und sich davon überzeugen, dass sie durch Umwandlung der Grundsubstanz dieses Gewebes, unabhängig von seinen zelligen Gebilden, zu Stande kommen. Bei sehr dicken Faserbündeln innerhalb eines sehr zellenreichen Bildungsgewebes hätte es vielleicht seine Schwierigkeit, die Betheiligung der Zellen an der Bildung der Faserstränge mit Sicherheit auszuschliessen; aber es gibt so schmächtige, aus einer geringen Anzahl deutlich erkennbarer Fäserchen zusammengesetzte Bündel, welche trotzdem das Bildungsgewebe auf lange Strecken durchziehen, dass man sie unmöglich aus der Verschmelzung der 2—3 Mal so breiten und dicken Zellen des Bildungsgewebes herleiten kann, abgesehen davon, dass man nirgends eine solche Aneinanderlagerung der Zellen beobachtet. Aber auch die Annahme, dass diese Faserbündel sich aus solchen Fibrillen zusammensetzen, welche durch bipolares Auswachsen der Zellen entstanden sind, ist bei der Spärlichkeit der im Wucherungsgewebe vertheilten Zellen und deren Anordnung, sowie andererseits bei der grossen Zahl und Gedrängtheit der die Bündel constituirenden

Fibrillen, vollständig abzulehnen. Dagegen sieht man alle möglichen Zwischenstufen zwischen ganz dünnen, in der glashellen Grundsubstanz ausgespannten Fäden bis zu den dicken Strängen, welche die Grundlage der jungen Knochentrabekel abgeben, und es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die Fibrillen direct in der scheinbar structurlosen Grundsubstanz des Bildungsgewebes entstehen.

Durch die Faserbündel wird ein eigenthümliches grobgeflechtiges Knochengewebe gebildet, welches wie wir gesehen haben, die Anlagen der Balken und die provisorische Umrahmung der Gefässkanäle besorgt (Figur I *G*). Eine andere, nicht minder wichtige Art der Knochenbildung beobachtet man aber ausserdem dort, wo es sich darum handelt, diese weiten und noch ziemlich unregelmässigen Gefässkanäle zu verengern, oder wenn an einer grösseren Knochenfläche durch langsame Apposition ohne Bälkchenbildung neue Knochenschichten abgelagert werden sollen. Hier spielen jene zelligen Gebilde, welche von Gegenbauer [36] Osteoblasten genannt wurden, die Hauptrolle.

Die von den Fasersträngen gebildeten Gefässräume enthalten anfangs nur das gewöhnliche Bildungsgewebe um das central gelegene Gefäss, bestehend aus mehr gedrängten oder in der glashellen Grundsubstanz disseminirten Zellen ohne bestimmte Anordnung. Sowie aber die Verengerung der Gefässräume durch neugebildete Knochensubstanz beginnt, bemerkt man in der Peripherie ganz dicht an der Knochengrenze grosse granulirte, mit einem schönen grossen Kern und mehreren Kernkörperchen versehene, dicht gedrängte und einander zu polygonalen Formen abplattende, epithelähnlich oder palissadenförmig angeordnete Zellen, welche offenbar durch Vermehrung und Vergrösserung der Bildungszellen entstanden sind. Sie bilden meistens nur eine Reihe, manchmal sind vereinzelte Zellen von derselben Beschaffenheit auch in der zweiten Reihe zu finden. Niemals sieht man aber vereinzelte solche Osteoblasten entfernt von der Knochengrenze mitten im Gefässraume oder in der Nähe des Gefässes. Es findet also die Vermehrung und Vergrösserung und die dadurch bedingte dichte Aneinanderlagerung erst unmittelbar vor der Ossification statt, und in der That zeigt sich auch schon sehr häufig in einer solchen Osteoblastenreihe in dem an den Knochenrand anstossenden Antheile

der einzelnen Zellen eine Veränderung, welche auf die beginnende Ossification hinweist. Der ursprünglich feinkörnige und blasse Zellenleib wird nämlich immer gleichartiger und glänzender, und nimmt den bekannten tiefrothen Ton der carmingefärbten Knochengrundsubstanz an, die Basis der Zelle verschmilzt alsdann mit der dieselben optischen Eigenschaften darbietenden Grundsubstanz der Anlagerungsfläche, und endlich schwindet auch der Kern, nachdem diese Metamorphose die ganze Zelle erfasst hat.

Wenn nun die ganze Zelle durch Entstehung von leimgebenden Fibrillen in ihrem Protoplasma sklerosirt und mit der knöchernen Grundlage verwachsen ist, muss nicht nothwendiger Weise auch die Verschmelzung der einzelnen sklerosirten Osteoblasten untereinander unmittelbar erfolgen, sondern sie bleiben noch einige Zeit deutlich geschieden, weil der schmale Antheil der glashellen Grundsubstanz, der zwischen den einzelnen Zellen noch übrig geblieben ist, erst später sich ebenfalls in fibrilläres Gewebe umwandelt. Man hat also nicht das Recht zu sagen, dass die Verschmelzung durch Auswachsen der Osteoblasten zu Stande kommt, weil sie nicht erfolgt, so lange die Zellenleiber granulirt und weich sind, sondern erst nachdem jede einzelne den Ossificationsprocess eingegangen ist.

Zwischen den grossen fortsatzlosen polygonalen granulirten und mit einem grossen Kern versehenenen Zellen bleiben in grösseren Distanzen einzelne Zellen von hellerem Ansehen, mit kleinerem Kern und deutlichen Fortsätzen übrig, ähnlich den ursprünglichen sternförmigen Zellen des Bildungsgewebes. Diese Zellen sklerosiren nicht, sondern bleiben unverändert, und wenn nun die umgebenden grossen Zellen ossificirt und mit einander zu der glänzenden carminrothen Grundsubstanz verschmolzen sind, so stellen sie die Zellen der Knochenkörperchen dar. Der Unterschied in der Bildung der Knochenzellen und ihrer Höhlen bei der geflechtartigen und der Osteoblastenossification besteht also darin, dass die Zellenhöhlen dort durch allmälige Verkleinerung der grossen Lücken zwischen den Fasersträngen gebildet wurden, während sie hier sogleich in der ursprünglichen Form und Grösse angelegt sind. Es wird hier weder eine Verkleinerung noch auch ein gänzliches Schwinden von Knochenzellen und ihren Höhlen beobachtet.

Dieser Umstand, nämlich die ursprünglich regelmässige typische Gestalt der Knochenkörperchen und ihre regelmässige Anordnung in

bestimmten Zwischenräumen, charaktertsirt das aus Osteoblasten hervorgegangene Knochengewebe immer ganz deutlich gegenüber dem geflechtartigen, selbst wenn das wichtigste und augenfälligste Charakteristicum des ersteren, nämlich die Lamellenbildung, undeutlich ausgebildet ist oder noch gänzlich fehlt, wie dies in den frühesten Stadien der Knochenbildung noch häufig der Fall ist. Je weiter aber das Wachsthum fortschreitet, desto deutlicher ist die lamellöse Structur in dem aus Osteoblasten hervorgehenden Knochengewebe. Die Grundsubstanz ist nicht mehr homogen, sondern durch parallele oder concentrisch um die Gefässe verlaufende Linien abgetheilt. Das Verständniss dieser Linien verdanken wir Ebner[98], welcher sich überhaupt grosse Verdienste um unsere Kenntniss der feineren Knochenstructur erworben hat. *) Sie beruhen darauf, dass die Fibrillen, welche die Grundsubstanz constituiren, fast ausschliesslich innerhalb derselben Lamelle verlaufen, und sich in ihr unter sehr spitzen Winkeln durchkreuzen, während die Fibrillen zweier benachbarter Lamellen sehr bedeutend in ihrer Verlaufsrichtung von einander abweichen. Ein Uebertritt von Fäserchen aus einer Lamelle in die andere findet nur ausnahmsweise statt. In Folge dessen muss nothwendiger Weise zwischen je zwei Lamellen ein sehr schmaler Zwischenraum bleiben, welcher wohl Kittgewebe, aber keine leimgebenden Fibrillen enthält. Der Lichtstrahl fällt also aus dem stark lichtbrechenden fibrillären Gewebe in die schwach lichtbrechende Kittgewebslamelle, und dann wieder in die stark lichtbrechende Knochenlamelle, und diese zweimalige Brechung macht sich als scharfe Grenzlinie bemerkbar. In Carminpräparaten bleibt ausserdem die fibrillenlose Kittgewebslamelle nothwendiger Weise ungefärbt.

Es fragt sich nun, wie sich diese lamellöse Structur zur Histogenese des Knochens verhält. Die naheliegende Deutung schiene die, dass jede Lamelle durch eine Osteoblastenreihe gebildet wurde, und diese Ansicht ist auch ziemlich verbreitet. Es hat aber schon Waldeyer[38] bemerkt, dass es dann doch nicht erklärt sei, warum die Grenze sichtbar bleibe, da doch die Osteoblasten untereinander verwachsen. Nun zeigt sich aber, dass die Dicke der Lamellen

---

*) Auch die Unterscheidung des geflechtartigen und lamellösen Gewebes hat Ebner zuerst aufgestellt, während er es absichtlich vermied, sich mit der Genese dieser Structuren zu beschäftigen.

keineswegs von der Grösse der Osteoblasten abhängt, und dass die Osteoblasten einer Reihe überhaupt sehr bedeutend in ihrer Grösse und Gestalt variiren, dass oft der Längendurchmesser der einen Zelle senkrecht, der der anderen wieder parallel zum Knochenrande gestellt ist, dass ferner auch manchmal schmale spindelförmige Zellen sich parallel dem Knochenrande lagern, und dass sogar bei der ganz langsamen linearen Apposition, welche gerade die schönsten Lamellen producirt, die Osteoblasten manchmal gänzlich fehlen, und die Bildung der Lamellen einfach aus der glashellen Grundsubstanz erfolgt, z. B. an der Aussenfläche der Knochen der Schädeldecke nach der Geburt. Endlich sieht man auch manchmal eine Lamelle nach der einen Richtung allmälig dünner werden, und sich zwischen den angrenzenden Lamellen vollständig verlieren.

Alles dies spricht dafür, dass die lamellöse Anordnung überhaupt keine genetische, sondern wahrscheinlich nur eine functionelle Bedeutung hat, indem diese eigenthümliche Anordnung der Fibrillen wahrscheinlich den Anforderungen an die Festigkeit und die Elasticität des Knochengewebes am besten entspricht.

Auch hier hat sich gezeigt, dass die fibrilläre Knochentextur in ganz gleicher Weise sowohl aus den Zellenleibern, als auch aus dem nicht granulirten glashellen Intercellulargewebe hervorgehen kann. In beiden Fällen bilden sich die Fibrillen mitten im lebenden Gewebe, daher ist das interfibrilläre Gewebe, gewöhnlich Kittsubstanz genannt, ebensowenig eine amorphe Substanz, wie die Grundsubstanz des Bildungsgewebes. Sei es nun, dass dieses interfibrilläre Gewebe ein Rest des Zellenleibes selber ist — wenn sich die Fibrillen in einer Osteoblastenzelle gebildet haben —, oder nur ein Rest der glashellen Grundsubstanz — bei der Bildung von Fasersträngen und der endlichen Verschmelzung der Osteoblasten —; in jedem Falle ist das, was zwischen den Fibrillen übrig bleibt, ein lebendes, also complicirt gebautes Gebilde, welches richtiger als Kittgewebe bezeichnet werden sollte.

Auf Grund dieser genetischen Studien sind wir auch berechtigt, zu behaupten, dass die Zellenhöhlen (Knochenkörperchen) und ihre Ausstrahlungen, die Knochenkanälchen, nicht wirkliche Höhlen, respective Röhrchen seien, in welchen neben der Knochenzelle sich freie Flüssigkeit bewege, sondern dass auch diese sogenannten Höhlen und Kanälchen nichts anderes enthalten, als die Reste des

Bildungsgewebes, nämlich Zellen mit Kernen und Zellfortsätzen, und Antheile der glashellen Grundsubstanz des Bildungsgewebes. Daher ist auch die Differenz in den Angaben verschiedener Beobachter, nach denen einmal die Knochenkanälchen protoplasmatische Fortsätze enthalten (Heitzmann [59], Wolff [118]), ein andermal dieselben entbehren (Ranvier [106]), von geringer Bedeutung. Wenn es einmal festgestellt ist, dass die Kanälchen lebendes Gewebe einschliessen, so ist es unerheblich, ob dasselbe granulirt oder durchsichtig ist.

So erklärt es sich auch, dass man durch gewisse Proceduren, z. B. durch anhaltendes Kochen in salzsäurehaltigem Alkohol die Knochenkörperchen und ihre Kanälchen als körperliche Gebilde darstellen kann. Man hat sich vorgestellt, dass sie mit einer Art elastischer oder Hornsubstanz bekleidet seien, welche diesen Proceduren widersteht. Aber auch das Protoplasma und das mucinöse Gewebe werden dadurch nicht zerstört, wovon man sich auch durch die Erhaltung des Inhaltes der Haversischen Kanäle überzeugen kann; es werden eben nur die Fibrillen der Grundsubstanz in Leim verwandelt und gelöst, und das protoplasmatische und mucinöse Gewebe bleibt überall dort, wo es zusammenhängende Gebilde darstellt, also speciell in den Knochenhöhlen und Kanälchen, erhalten. Die minimalen Mengen des interfibrillären Kittgewebes werden zwar auch nicht zerstört, aber wenn die Fibrillen, welche die Hauptmasse der Grundsubstanz ausmachen, verschwinden, so kann dieses überaus zarte und fein vertheilte Gewebe nicht im Zusammenhang bleiben, und entzieht sich der Beobachtung.

Auch die Ergebnisse der Injectionsversuche, wie sie speciell von Budge [121] und Schwalbe [131] mit Erfolg ausgeführt wurden, stimmen ganz gut mit dieser Anschauung überein. Schwalbe gelang es, durch Injection in den subperiostalen Raum die Leimmasse nicht nur in die Haversischen Kanäle zu treiben, so dass sie das Gefässrohr rings umgab, sondern auch in die Zellenhöhlen und Canaliculi des Knochens. Damit ist aber durchaus nicht erwiesen, dass der Weg, den die Injectionsmasse selbst, oder der diffundirende Farbstoff genommen hat, durch offene Kanäle ging. Vielmehr bildet nach der früheren Auseinandersetzung das glashelle Gewebe der ursprünglich embryonalen Grundsubstanz ein Continuum von dem sogenannten subperiostalen Raume — der Wachsthumsschichte

des Periosts — durch die Gefässkanäle bis in die Zellenhöhlen und Kanälchen. Der perivasculäre Raum, den jene beiden Autoren in den Gefässkanälen beschreiben, ist also nicht mit freier Flüssigkeit gefüllt, sondern mit jenem vielbesagten, überaus zarten Gewebe, welches begreiflicher Weise dem Vordringen der Injectionsmasse keine grossen Hindernisse entgegenzusetzen vermag. Es wird entweder durch die Gewalt der Injection zerstört, oder es erfolgt eine Diffusion der Farbstoffe durch die ausserordentlich zarten Bestandtheile des Gewebes, oder es dringt die Masse, wenn es aus einem offenen Maschenwerke besteht, durch seine Maschenräume vor. Diese, namentlich durch das Studium der Entwicklung des Knochengewebes wohlbegründete Vorstellung überhebt uns auch der Schwierigkeit, uns das Gefässrohr ausser jeder organischen Verbindung mit dem umgebenden Gewebe zu denken, wie es wohl der Fall sein müsste, wenn es, ringsum von freier Flüssigkeit bespült, in dem perivasculären Lymphraume wie in einer Scheide stecken würde. Uebrigens ist das glashelle Gewebe in den noch nicht sehr verengten Gefässkanälen zwischen dem Knochenrande und dem Gefässlumen ganz leicht wahrzunehmen.

Zweites Kapitel.

Periostale Ossification.

(Fortsetzung.)

Verkalkung. Verhältniss der organischen und anorganischen Knochensubstanzen. Geflechtartiges und lamellöses Gewebe. Concentrische Ossification um die Gefässe. Sehnenossification. Ossificirende Vogelsehnen. Osteoblastentheorie. Osteoblasten und Knochenzellen.

Bisher haben wir uns nur mit einem Momente der Ossification beschäftigt, nämlich mit der Bildung der Knochenfibrillen in den Zellenleibern und in der Intercellularsubstanz des Bildungsgewebes. Ein zweites ebenso wichtiges Moment bildet die Verkalkung. Sie beruht auf einer Präcipitation von Kalksalzen in einem bestimmten Mischungsverhältniss von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk mit geringfügigen Mengen von Magnesium- und Fluorverbindungen in die Grundsubstanz des Knochens, und zwar, wie Ebner[96] mit grösster Exactheit nachgewiesen hat, zwischen die

Knochenfibrillen, mithin in das interfibrilläre Kittgewebe. Der in den Zellenhöhlen und Kanälchen enthaltene fibrillenlose Antheil des Gewebes bleibt auch frei von Kalksalzen.

Wenn man nun untersucht, in welchem zeitlichen Verhältnisse die Fibrillenbildung und die Verkalkung zu einander stehen, so zeigt es sich, dass erstere der Verkalkung unter allen Umständen vorhergeht, dass also die Präcipitation der Kalksalze niemals in ein fibrillenloses Gewebe erfolgt. Nur geht die Fibrillenbildung der Verkalkung einmal nur um eine ganz kurze Zeit vorher, wie bei der Osteoblastenossification, ein andermal, bei der Ossification mittelst Sharpey'scher Fasern, etwas länger, so dass diese in ihren jüngsten Theilen noch gänzlich unverkalkt bleiben, und die Verkalkung in der schon gebildeten fasrigen Grundsubstanz erst an einer bestimmten Grenze beginnt. Ja es gibt sogar eine ganz reguläre Ossification an den Insertionsstellen der Sehnen und in den ossificirenden Vogelsehnen, wo die Kalkablagerung in Gebilden stattfindet, welche schon von Haus aus eine fibrilläre Textur besitzen.

Wenn wir von diesen sehr complicirten Verhältnissen einstweilen absehen, so bleibt noch die wichtige Frage zu erörtern, ob die Verkalkung einer bestimmten Partie des sklerosirten Gewebes immer in ganz kurzer Zeit beendet ist, oder ob man Zwischenstadien verfolgen kann, in denen die Verkalkung eine allmälig zunehmende Intensität zeigt, in welchen also das Percentverhältniss der anorganischen und organischen Bestandtheile des Knochengewebes ein wechselndes sein müsste. Es ist nun allerdings bekannt, dass junge Knochen viel weniger Kalksalze enthalten, als ausgewachsene, rachitische, weniger als gesunde; trotzdem wird behauptet, insbesondere von Hoppe-Seyler[144], dass das Mischungsverhältniss der organischen und anorganischen Bestandtheile immer und unter allen Umständen dasselbe sei — circa 25 % organische und 75 % anorganische — und dass die oben erwähnten Differenzen, sowie alle anderen, dadurch entstünden, dass bei jungen und rachitischen Knochen ein grösserer Antheil der einzelnen Knochen ganz unverkalkt, respective unverknöchert sei, als bei gesunden oder ausgewachsenen. Diejenigen Bestandtheile aber, welche ossificirt seien, sollen jedesmal dasselbe unveränderliche Percentverhältniss aufweisen.

Diese Behauptung lässt sich auf Grund chemischer Analysen

weder beweisen, noch widerlegen, weil es ja unmöglich ist, die Bälkchen oder Lamellensysteme einzeln einer quantitativen Analyse zu unterziehen. Die mikroskopische Beobachtung gestattet aber, diese Behauptung mit gewichtigen Argumenten zu bekämpfen. Es war schon früher davon die Rede, dass die verkalkte Knochengrundsubstanz keine Carminfärbung annimmt, während die entkalkte sich intensiv roth färbt. Man kann sich aber davon überzeugen, dass eine nur kurze Zeit fortgesetzte Entkalkung, welche eben genügt, das Gewebe schnittfähig zu machen, die Färbungsfähigkeit noch nicht wiederherstellt, dass eine etwas weiter gediehene Entkalkung nur eine schwach rosarothe Färbung zulässt, und dass man durch verschieden lange fortgesetzte Entkalkungsproceduren alle Nüancen der Carminfärbung bis zu der intensivsten erzielen kann. Ebenso wird man finden, dass, wenn man gesunde und rachitische Knochen gleichzeitig mit derselben Entkalkungsflüssigkeit durch gleich lange Zeiträume behandelt, der rachitische schon die intensivste Carminfärbung annehmen wird, während der gesunde noch ganz ungefärbt oder schwach rosenroth erscheinen mag. Dasselbe Verhältniss besteht auch zwischen kindlichen und ausgewachsenen Knochen.

Wenn man sich in dieser Weise dessen versichert hat, dass die Intensität der Verkalkung in der verschiedenen Tinctionsfähigkeit der Fibrillen zum Ausdrucke gelangt, so wird man auch dem Umstande eine gewisse Bedeutung beilegen, dass selbst in einem und demselben Präparate, wenn es einem wachsenden Knochen entnommen ist, verschiedene Theile der Knochengrundsubstanz in verschiedener Intensität den Farbstoff an sich ziehen. Solche Farbenverschiedenheiten gehen nicht allmälig in einander über, sondern sie finden sich, vollkommen scharf begrenzt, in jenen Partien des Knochengewebes, von denen man bestimmt weiss, dass sie ein verschiedenes Alter besitzen. So sieht man öfters die geflechtartige Umrahmung eines Gefässkanals (den von Gegenbauer sogenannten Wurzelstock) schwach oder gar nicht gefärbt, während die von ihm eingeschlossenen Lamellensysteme lebhaft gefärbt erscheinen (Figur VI *G* und *lm*). Nun weiss man aber bestimmt, dass die Lamellensysteme sich erst nachträglich in der Umrahmung des schon verkalkten geflechtartigen Gewebes gebildet haben, und dass der Verkalkungsprocess in jenen erst seit einem viel kürzeren Zeit-

raume vor sich geht, als in diesem. In den geflechtartigen Partien selber sind ein andermal wieder mitten in der intensiv rothen Grundsubstanz sehr blasse runde oder elliptische kleine Flächen vertheilt. Es sind dies die Durchschnitte der runden Faserbündel, welche zuerst entstanden und auch früher verkalkt sind, während in den zwischen ihnen anfänglich gebliebenen Lücken erst in viel späterer Zeit das weiche Gewebe sich in fibrilläre Grundsubstanz umgewandelt hat, und noch unvollkommen verkalkt sein kann. Man sieht auch daran ganz deutlich, dass die Grundsubstanz nicht durch Auswachsen von Zellen oder Faserbündel, sondern durch Umwandlung des Gewebes in situ entstanden ist.

Noch viel auffallender sind diese Färbungsunterschiede im rachitischen Knochen, wo man es mit einer fortwährenden Einschmelzung und Neubildung der Grundsubstanz zu thun hat, und die jungen Partien eine Zeit lang ganz unverkalkt bleiben. Hier kann man das sehr auffallende Bild von blassroth bis dunkelroth gefärbten Lamellensystemen, umgeben von gänzlich ungefärbten silbergrauen älteren Partien, schon ohne jede künstliche Entkalkung gewinnen, wovon im zweiten Abschnitte ausführlicher die Rede sein wird.

Hiemit ist also zweifellos dargethan, dass das Mischungsverhältniss zwischen organischer und anorganischer Substanz im Knochengewebe keineswegs ein unveränderliches ist, sondern dass wahrscheinlich vom Beginne der Verkalkung bis zur Vollendung derselben in einem bestimmten Antheil des Knochens alle möglichen Abstufungen bis zur vollkommenen Sättigung des Gewebes mit Kalksalzen vorkommen können. Ein Sättigungspunkt ist allerdings vorhanden, und nach vollendeter Verkalkung besteht in der That ein bestimmtes Mischungsverhältniss, welches dann durch gar kein Mittel mehr zu Gunsten der anorganischen Bestandtheile gesteigert werden kann.

Ohne auf die Ursachen der Präcipitation der Kalksalze hier einzugehen, welche erst in einem späteren Absatze besprochen werden können, lässt sich jetzt schon behaupten, dass der ganze Vorgang in eminenter Weise unter dem Einflusse der Blutgefässe steht. Bei der Bildung des fibrillären Gewebes haben wir schon vorübergehend erwähnt, dass dieselbe niemals in unmittelbarer Nähe des Gefässes stattfindet, hier fehlt also eo ipso schon das

Substrat für die Verkalkung. Aber selbst in dem schon fibrillär gewordenen Gewebe kann in grösserer Nähe des Gefässes die Verkalkung nur ganz allmälig erfolgen, indem das Blutgefäss langsam eingeht. Es liegt ganz nahe, anzunehmen, dass die lebhafte Saftströmung in der nächsten Nähe der Gefässe die Präcipitation der Kalksalze theils vollständig verhindert, theils auch nur allmälig vor sich gehen lässt, und wir werden diese Annahme im weiteren Verlaufe unserer Untersuchungen noch vielfach bestätigt finden. Dies ist auch der Grund, warum junges Knochengewebe kalkärmer ist als altes, und rachitisches noch bedeutend kalkärmer als gesundes. In beiden ist die Vascularisation des Knochens eben eine sehr bedeutende, und je dichter die Gefässe angeordnet sind, und je lebhafter die Strömung jedes einzelnen Gefässes ist, desto weniger Punkte gibt es in dem betreffenden Knochen, welche genügend weit der Saftströmung der Gefässe entrückt sind, um eine vollständige Sättigung mit den Kalksalzen erfahren zu können.

Um diese Verhältnisse klarzulegen, müssen wir wieder zu den histogenetischen Vorgängen des Knochens zurückkehren.

Wir haben gesehen, dass auf dem Wege der Bildung von sich durchkreuzenden Fasersträngen ein geflechtartiges Gewebe zu Stande kommt, welches in ziemlich weiten Röhren die ursprünglichen Gefässe des Bildungsgewebes umgibt (Fig. I *G*). Die im Grossen und Ganzen cylindrischen Höhlungen sind anfangs nicht vollständig gegen einander abgeschlossen. Wenn eine solche Höhlung mehr als ein Gefäss enthält, so erscheint sie auf dem Durchschnitte elliptisch oder biscuitförmig und muss durch Confluenz von zwei den beiden Gefässen entsprechenden Cylinderröhren entstanden gedacht werden. Immer aber zeigt es sich, dass jedes Gefäss ringsherum in gleicher Distanz die Bildung des Fasergewebes verhindert. Nur aus diesem Grunde verläuft das Gefäss immer in der centralen Axe der Cylinderhöhle. Da das Gefäss zuerst besteht, und dann erst das Flechtwerk gebildet wird, so ist es klar, dass dieses sich nach dem Gefässe richtet, und nicht etwa das Gefäss sich jedesmal in das Centrum der knöchernen Röhre zu stellen trachtet.

Damit aus dieser unfertigen Anlage sich die definitive Structur des Knochens herausbilde, sind noch zweierlei Vorgänge nothwendig, nämlich die Verkalkung und Verdichtung des schon bestehenden Flechtwerkes, und dann die Verengerung oder gänzliche Ausfüllung

der cylindrischen Räume um die Gefässe. Beides kann nur geschehen, indem die Gefässe, welche anfangs ein ungewöhnlich grosses Lumen besitzen und eine entsprechend lebhafte Saftströmung in die Umgebung aussenden, allmälig sich verengern oder auch gänzlich schwinden. Die ursächlichen Momente, welche die Verminderung des Gefässdruckes und die endliche Involution der Gefässe bedingen, werden erst klar werden, wenn wir den Knochen als Ganzes in seinem Wachsthum untersucht haben werden. Einstweilen nehmen wir das zweifellose Factum an, und sehen, was es für Folgen hat.

Die Wirkung äussert sich ausserhalb des Gefässkanals und innerhalb desselben. Dort verdichtet sich das Flechtwerk, indem seine Zellenräume kleiner und spärlicher werden, und gleichzeitig wird auch die Verkalkung eine intensivere, wie denn überhaupt ein Knochengewebe mit weiten und zahlreichen Zellenhöhlen und Kanälchen immer auch in seiner Grundsubstanz ärmer an Kalksalzen ist, im Vergleich zu jenem, wo die Grundsubstanz über den nicht fibrillären Inhalt der Höhlen und Kanälchen weitaus überwiegt, wie dies im fertigen Knochengewebe der Fall ist.

Ganz besonders klar wird dieses Verhältniss bei dem meist krankhaften osteoïden Gewebe, wenn nämlich ein reichlich producirtes junges Knochengewebe auf dem frühesten Stadium der grobgeflechtigen Textur mit ungemein zahlreichen offen communicirenden Zellenräumen stehen bleibt. Ein solches Gewebe ist entweder ganz kalkfrei oder sehr arm an Kalksalzen. Es bildet sich nämlich auf dem Boden eines entzündeten und enorm vascularisirten Bildungsgewebes, und die gesteigerte Saftströmung verhindert einerseits die Bildung des fibrillären Gewebes, welches zur Ausfüllung der Zellenräume nothwendig ist, und anderseits verzögert wieder die erleichterte Strömung durch die grossen Zellenräume und offenen Communicationen derselben die Ablagerung der Kalksalze. Erst wenn die Gefässe ihre Stromenergie vermindern, erfolgt auch hier die Verdichtung des Geflechtes in der geschilderten Weise.

Eine zweite Folge des verminderten Gefässdruckes ist die allmälige Ausfüllung des Gefässkanals mit neuer Knochensubstanz, welche sich concentrisch um das Blutgefäss ablagert. Enthält der Kanal zwei Gefässe, so bildet sich gewöhnlich zuerst eine geflechtartige Scheidewand zwischen beiden, und man sieht dann anfangs einige Faserstränge quer durch einen elliptischen oder biscuitför-

migen Durchschnitt eines Gefässkanals verlaufen (Figur I x). Auch ringsherum erfolgt die Verengerung anfangs noch durch Bildung von Faserbündeln, alsbald sieht man aber auch schon Osteoblasten an dem Knochensaume, und es etablirt sich eine Art Mischform aus der fasrigen und zelligen Ossification. Die Osteoblasten bilden noch keine ununterbrochene Reihe, und es ziehen noch Faserbündel, allerdings meist von sehr geringem Durchmesser, zwischen ihnen zum Knochen hin. In den fötalen und sehr jugendlichen Knochen ist überhaupt die Grenze zwischen der geflechtartigen und lamellösen Bildung keine sehr scharfe, und es ist auch die lamellöse Structur selbst nicht so scharf ausgeprägt, weil die Faserrichtung noch nicht so entschieden in den einzelnen Lamellen wechselt und überhaupt im Ganzen und Grossen mehr die Richtung der Längsaxe des Gefässkanals einhält (Ebner). Doch geht wieder Schwalbe[152] zu weit, wenn er behauptet, Haversische Lamellensysteme bildeten sich überhaupt nur in den durch Resorption entstandenen Räumen. Es ist nur richtig, dass Gewebe, welches zur Ausfüllung der primären, nicht durch Resorption entstandenen Gefässkanäle dient, häufig keine exquisit lamellöse Structur darbietet, aber es ist immer ein Gewebe, welches dem lamellösen ganz nahe steht, und von dem geflechtartigen himmelweit verschieden ist. Uebrigens gibt es auch in primären Gefässräumen Neugeborener schon Lamellensysteme mit scharfen Lamellengrenzen. (Siehe Fig. VI aus der Tibia eines 13tägigen Kindes.)

Dort, wo die Lamellen zur Ausfüllung eines Gefässkanals abgelagert werden, müssen sie in Kanälen mit einem einzigen Gefässe nothwendiger Weise auf dem Querschnitte immer kreisförmig sein, wenn unsere Theorie von der Ossification in Folge des nachlassenden Gefässdruckes richtig ist. Die Beobachtung bestätigt diese Voraussetzung vollständig. Die einzelnen Lamellensysteme sowohl, als die in ihnen noch vorhandenen Lichtungen geben auf einem Schnitte, der die Gefässaxe senkrecht getroffen hat, immer concentrische Kreise. Die elliptischen Formen beruhen immer auf einem Schiefschnitte, was man bei genügend grossem Gefässlumen auch daraus entnehmen kann, dass in diesem Falle das Gefässlumen selber ebenfalls elliptisch erscheint. Da die Höhlungen der Gefässkanäle in Folge der nach dem peripheren Gefässverlaufe erfolgenden Abnahme des Gefässdruckes, streng genommen keine Cylinder, son-

dern sehr allmälig zulaufende Kegel darstellen, so stehen die Gefässlumina auf Schiefschnitten nicht gerade in der Mitte der grossen Axe der Ellipse, sondern näher dem einen Scheitel der letzteren. Wirklich genaue Querschnitte geben aber auch bei den Kegeln regelmässige genau centrirte Kreise. Weitere Abweichungen von der Kreisform, respective der Ellipse, werden durch den Abgang eines Gefässzweigchens in der Schnittfläche oder in nächster Nähe derselben, oder auch dadurch bedingt, dass die Gefässchen nicht immer geradlinig, sondern etwas geschwungen verlaufen. Die grössere Anzahl der Durchschnitte bleibt aber immer kreisförmig oder elliptisch.

Vollkommen ausgefüllte Lamellensysteme sind natürlich nur möglich, wenn das Gefäss gänzlich eingegangen ist. Solange ein Gefässlumen, wenn auch mit ganz geringem Durchmesser, vorhanden ist, reicht die Knochensubstanz des innersten Lamellenringes nicht vollständig an dasselbe heran, sondern es bleibt noch eine gewisse Menge des weichen Inhalts, wenn auch keine Zellen mehr, so doch ein Rest der glashellen Grundsubstanz, um das Gefässlumen erhalten. Eine vollständige Ausfüllung des Gefässkanals ist nur dadurch möglich, dass das Gefässrohr nach Verlust seines Lumens sich selber in Knochensubstanz verwandelt (Heitzmann[59]). Die näheren Details dieser Umwandlung entziehen sich der Beobachtung. Wo man aber ein ausgefülltes Lamellensystem findet, ist es sicher durch concentrische Ossification in einem Gefässkanal entstanden.

Der complicirte Vorgang der Bildung provisorischer Gefässräume durch geflechtartiges Gewebe, und deren Ausfüllung durch lamellöses, ist nur bei raschem Wachsthum zu beobachten, und anderseits ist ein energisches Wachsen des Knochengewebes vom Periost aus nur in dieser Weise möglich. Das rapid anwachsende und mit zahlreichen Gefässen versehene Bildungsgewebe kann sich unmöglich anders in Knochen verwandeln, als indem in den Zwischenräumen zwischen den Gefässen sich ein provisorisches Flechtwerk bildet, in dessen Maschen dann die langsamere Osteoblastenossification nachfolgen kann. Man findet das geflechtartige Gewebe daher überhaupt nur in den ersten Stadien des Wachsthums, wo dieses noch ungemein lebhaft ist, also in den Fötalmonaten und in allmäliger Abnahme in den ersten Lebensjahren (beim Menschen). In einer Rippe aus dem 3. Lebensjahre finde ich schon

keine Spur von geflechtartigem Gewebe. Im Inneren derselben ist es den vielfachen Resorptionsprocessen anheim gefallen, von denen an einem späteren Orte die Rede sein wird, und durch neue Lamellensysteme ersetzt. Die Neubildung an der Aussenfläche erfolgt nicht mehr in Bälkchenform, sondern durch sogenannte umfassende Lamellen, welche durch eine gleichmässige langsame Anbildung auf weiten Strecken mittelst Osteoblasten, oder auch ohne solche durch Umwandlung der Grundsubstanz des Bildungsgewebes in fibrilläres Knochengewebe, zu Stande kommen. An der Aussenfläche der Schädelknochen kann man diese lineare Apposition schon bei Neugeborenen sehr gut beobachten.

In den späteren Stadien des Wachsthums ist die Bildung der geflechtartigen Knochenstructur — abgesehen von den krankhaften Vorgängen, in denen es jederzeit in Folge des wieder gesteigerten Wachsthums der Bildungsschichte der Beinhaut zu der grossartigsten Production geflechtartigen (osteoïden) Gewebes kommen kann — nur noch an jenen Stellen zu beobachten, wo sich Sehnen an der Knochenoberfläche inseriren. Hier fehlt nämlich die weiche Wachsthumsschichte, die Lage des zarten Bildungsgewebes vollständig, und die Faserbündel der Sehnen gehen continuirlich in die des Knochens über. Es ist dies schon aus functionellen Gründen nicht anders möglich, weil, wenn an der Stelle der Sehneninsertion ebenfalls eine weichere Wachsthumschicht vorhanden wäre, der kräftige Zug der Sehne nicht den Knochen bewegen, sondern das Periost vom Knochen abreissen würde. Es liegt also hier das ganz besondere Verhältniss vor, dass die Sehne, welche, wie alle weichen organischen Gebilde, ziemlich gleichmässig expansiv wächst, in ihrem direct an den Knochen grenzenden Antheile eine intensivere Wachsthumsenergie bekundet, und dann direct ossificirt.

Diesen von vielen Seiten bezweifelten Vorgang der Umwandlung von Sehnengewebe in Knochen habe ich hauptsächlich an der Insertion der Bicepssehne unterhalb des Radiusköpfchens in der Umgebung der Tuberositas radii studirt, an einer Stelle, die in vieler Beziehung ein sehr dankbares Untersuchungsobject darbietet, und von welcher in dieser Abhandlung noch oft die Rede sein wird. Hier sieht man in allen Wachsthumstadien, wie die Faserbündel der Sehne ohne Unterbrechung in die Faserung des Knochengewebes übergehen, indem an einer bestimmten Grenze die Verkalkung be-

ginnt (Figur II *sf*). Da hier zwischen Sehne und Knochen zu keiner Zeit eine weiche osteogene Schicht besteht, und der Knochen dennoch an dieser Stelle ebenso wie im ganzen Umkreise durch Apposition wächst, so ist es gar nicht anders möglich, als dass Theile der Sehne direct in Knochengewebe umgewandelt werden. Hingegen ist es allerdings richtig, dass die Ossification nicht einfach durch Ablagerung von Kalksalzen in das typische Sehnengewebe stattfindet, und dass der ossificirte Theil der Sehne sich, auch abgesehen von der Verkalkung, von der unverkalkten Sehne in seiner Structur erheblich unterscheidet. Es rührt dies aber ganz einfach daher, dass in dem Sehnengewebe noch vor der Verkalkung, unter dem Einflusse der in der Nähe des Knochenrandes bestehenden reichlicheren Vascularisation, gewisse präparatorische Veränderungen vor sich gehen. Die physiologische Vascularisation hat hier beiläufig ähnliche Folgen, wie eine entzündliche Gefässbildung in der Sehne. Es werden nämlich in der Nähe des Knochenrandes die schmalen bandartigen Zellen der reifen Sehne wieder dicker und gleichzeitig in ihrem Zellenleibe wieder stärker granulirt, auch die membranartigen, structurlosen Fortsätze der Zellen werden theilweise protoplasmatisch, bekommen an einigen verdickten Stellen neue Kerne, es werden also auf Kosten des fasrigen Antheils die Zellen vergrössert, vermehrt, und mit protoplasmatischen Fortsätzen versehen, sie kehren mit einem Worte, wie dies Stricker[153] von den Zellen der entzündeten Sehne behauptet, gewissermassen auf ihren Jugendzustand zurück. In diesem Stadium erfolgt erst die Einlagerung der Kalksalze in das interfibrilläre Kittgewebe, genau so wie bei der Faserbündelossification, und die alten und neu entstandenen Sehnenzellen bleiben, frei von Kalksalzen, als vollständige Analoga der Knochenkörperchen zurück. Man sieht sie noch in ziemlicher Entfernung vom Knochenrande in der eigenthümlichen rechteckigen Form und reihenförmigen Anordnung mitten in der verkalkten Grundsubstanz. In weiterer Entfernung vom Rande geht diese Form und Anordnung dadurch verloren, dass die Zellen noch in ihrem peripheren Antheil theilweise ossificiren und dadurch den strahligen Knochenkörperchen ähnlicher werden, manchmal auch vollständig ossificiren und verschwinden. Es erfolgt also eine ähnliche nachträgliche Verdichtung des Gewebes, wie in der geflechtartigen Knochenstructur. Von dieser unterscheidet sich das ossifi-

cirte Sehnengewebe vor Allem durch die parallele Anordnung der Faserbündel, und dann auch dadurch, dass diese nicht durch Ossification eines weichen Gewebes entstanden sind, sondern dass die Faserstränge der Sehne zur Bildung des Knochengewebes benützt wurden.

Ganz analog ist der Vorgang bei der typischen Ossification der Vogelsehnen. Nach meinen Untersuchungen an den Sehnen des Haushuhns und des Puters geht auch hier eine reichlichere Vascularisation der Sehne vorher, so dass in dieser Beziehung eine gewisse Analogie besteht zwischen der physiologischen Ossification der Vogelsehnen und der pathologischen Ossification, wie sie nach Reizung, Entzündung, Ruptur auch in den Sehnen der Säugethiere beobachtet wird. Während die nicht ossificirenden Sehnen nur kleine spärliche Gefässchen in den gröberen Septis enthalten, findet man auf dem Querschnitte einer ossificirenden Vogelsehne in kurzen Distanzen regelmässig angeordnete Gefässe, und es wird auch sofort auffallend, dass die Ossificationserscheinungen immer nur in einem gewissen Umkreise um das Gefässchen, ungefähr in gleichen Distanzen von demselben, sichtbar sind.

Auch hier folgen auf die vermehrte Vascularisation ähnliche Veränderungen des Sehnengewebes, wie vor der Ossification der Sehneninsertionen, nur in grösserem Massstabe. In der nächsten Nähe der Gefässe ist hier die Zellenwucherung auf Kosten des fibrillären Antheils so bedeutend, dass man, ähnlich wie in einer stark fasrigen periostalen Wucherungsschicht, recht zahlreiche Zellen in einer geringeren Menge fasriger Zwischensubstanz vorfindet. In einiger Entfernung von den Gefässen beschränken sich aber die Veränderungen wieder nur darauf, dass die flügelförmigen, elastischen Fortsätze der Zellen, welche sonst die cylindrischen Bindegewebsbündel umscheiden, wieder weich und granulirt werden und stellenweise neue Kerne bekommen, so dass die Bündel nun allseitig von protoplasmatischen Theilen umgeben sind, theils von den Zellenleibern selbst, theils von ihren Fortsätzen.

So wie nun ein Stillstand in der Gefässentwicklung eintritt, beginnt sofort die Verkalkung in den Faserbündeln, welche auf dem Querschnitte kreisrund erscheinen und eigenthümlich geformte Lücken mit dem zelligen Inhalte übrig lassen, welche allseitig communiciren. In diesem Stadium hat die ossificirende Vogelsehne

die allergrösste Aehnlichkeit mit jenen Stellen der periostalen Ossification, wo die Sharpey'schen Fasern in grösserer Menge quergetroffen zur Ansicht kommen.

Auf den Stillstand der Vascularisation folgt dann, ebenso wie im neugebildeten periostalen Knochen, ein Rückgang, eine langsame Involution der Gefässe, und auch die Consequenzen sind hier genau dieselben wie dort: centrifugal eine Verdichtung des Gewebes durch Verengerung und Verschliessung von Zellenlücken und Communicationen, wodurch eine Art Knochenkörperchen zwischen den verschmelzenden Faserbündeln entsteht; und centripetal eine Neubildung von Knochengewebe innerhalb der Gefässräume, resp. in dem das Gefäss umgebenden zellenreichen Gewebe. Diese concentrisch gegen das Gefäss vorschreitende Ossification verhält sich ganz so, wie in den Gefässräumen des fötalen und kindlichen Periostalknochens, ist also in dem peripheren Theile häufig parallelfasrig ohne lamellöse Sonderung, in den inneren Schichten aber häufig exquisit lamellös. Seltener und nur in älteren Sehnen erfolgt wieder eine Ausschmelzung neuer Gefässräume und deren Ausfüllung mit Lamellensystemen.

Aus alledem geht hervor, dass auch bei der Ossification der Vogelsehnen sehr ansehnliche Theile des ursprünglichen Sehnengewebes, nämlich nahezu die ganzen Sehnenfaserbündel, direct in das Knochengewebe übergehen. Es ist allerdings keine einfache Verkalkung des unveränderten Sehnengewebes, wie Lessing [19] glaubte, aber ebensowenig eine vollständige Substitution eines neuen Gewebes (H. Müller *), oder eine ursprünglich eigenthümliche Anlage des später ossificirenden Antheils der Sehne, wie Ebner [99] voraussetzt. Man kann sich nämlich leicht davon überzeugen, dass die Vogelsehne vor der Ossification, respective vor der Vascularisation, ganz ebenso construirt ist, wie jene Theile der Sehnen, welche überhaupt niemals ossificiren. Landois [89] hat die der Kalkablagerung vorhergehenden Veränderungen im Sehnengewebe ganz richtig geschildert, nur irrt er sich, wenn er sagt, die Ossification sei das Primäre und die Bildung gefässhaltiger Räume das Secundäre. Es verhält sich hier sicher umgekehrt, und die Veränderungen der Sehnenzellen sind eben die Folge der Vascularisation.

*) Würzburger naturw. Zeitschrift, B. IV 1863, citirt bei Ebner.

Hier wäre es nun am Platze, von einer Theorie zu sprechen, welche in Deutschland viele Anhänger gefunden hat und welche in ihrer schärfsten Präcisirung ganz kürzlich von Busch[160] unter dem Namen der Osteoblasten-Theorie hingestellt wurde. Diese Theorie behauptet, dass Knochengewebe, wo immer es auch entstehe, im Knorpel oder im Periost, in Sehnen oder in Muskeln, normal oder pathologisch, stets nur aus den Osteoblastenzellen gebildet werde. „Zu einer bestimmten Zeit scheidet sich die umhüllende Membran der bindegewebigen oder knorpeligen Knochenanlage in zwei Schichten, eine fibrilläre und eine rein zellige. Diese letztere Schicht hat durch die vollzogene Scheidung die Fähigkeit erlangt, Knochen zu bilden. Aus dieser Schichte dringt ein Zellenhaufen, dem bald darauf Gefässe und fibrilläres Bindegewebe folgen, in das umhüllte Gewebe ein und zerstört die dort befindlichen Knorpel- oder Bindegewebszellen".

Bei der eben geschilderten Ossification der Vogelsehnen stellt sich dieser Autor vor, dass die Sehnen einfach verkalken, dass sich aber dann grosse Markräume bilden, welche von neugebildeter lamellöser Substanz ausgefüllt werden. Die Schwierigkeit nun, für diese lamellöse Knochenbildung mitten in der Sehne die Osteoblasten zu beschaffen, wird in folgender Weise bewältigt: Die Sehne sei von einer ligamentösen Scheide umhüllt, welche eine directe Fortsetzung des Periosts des Mittelfussknochens bilde. Es scheine daher nicht unmöglich, dass die in die verkalkte Sehne eindringenden gefässhaltigen Bindegewebszapfen Osteoblasten mitführen, welche aus dem Periost des Os metatarsi herstammen. Auch die sogenannten Exercier- und Reitknochen und die Ankylosen der Gelenke werden durch Wanderung von Osteoblasten längs der Sehnen und Fascien erklärt.

Abgesehen von diesen Uebertreibungen der Osteoblasten-Theorie, bis zu welchen vielleicht nicht alle Anhänger derselben zu folgen gewillt sein werden, wiewohl sie eigentlich consequenter Weise dahin führen muss, richtet sich die Theorie hauptsächlich gegen die sogenannte metaplastische Ossification. Es wird nämlich von vielen Autoren direct bestritten, dass jemals Bindegewebe oder Knorpel zum Aufbau von echtem Knochengewebe verwendet werde, sondern es sollen diese Texturen, wenn in ihnen Knochenbildung

stattfindet, von einem eindringenden ossificirenden Gewebe verdrängt und zerstört werden.

Für den Knorpel, gegen dessen Ossificationsfähigkeit sich die neoplastische Theorie ganz besonders wendet, werden wir die Unrichtigkeit derselben am geeigneten Orte zur Evidenz nachweisen. Hier handelt es sich hauptsächlich darum, zu beweisen, dass bindegewebige Structuren durch Aufnahme von Kalksalzen zum Aufbau des Knochengewebes verwendet werden können. Den Beweis dafür haben wir schon vollständig erbracht, durch die Schilderung der Zusammensetzung des geflechtartigen Gewebes aus Fasersträngen, die unabhängig von Zellen entstehen, und durch Aufnahme von Kalksalzen zur Grundsubstanz dieses Knochengewebes werden — eine Darstellung, die kaum einen Widerspruch erfahren wird. Ein grosser Theil des fötalen und kindlichen Knochenskelets ist also ohne Intervention von Osteoblasten gebildet worden. Dasselbe gilt von den fötalen Deckknochen des Schädels, was von Gegenbauer[36] für den Hühnerembryo schon vor langem nachgewiesen wurde. Endlich bestehen gewisse Theile des Skelets auch bis zum vollendeten Wachsthum aus den ossificirenden Sehneninsertionen. Es hat daher nicht die geringste Berechtigung, ausschliesslich den lamellösen Knochen für echten Knochen zu erklären, womit sich die Gegner der metaplastischen Bindegewebsossification gegenüber jenen unläugbaren Thatsachen zu helfen suchen. Der Umstand, dass der ausgewachsene Knochen fast ausschliesslich aus Lamellen zusammengesetzt ist, berechtigt nicht dazu, das Knochengewebe, aus welchem die vollkommen normalen jugendlichen Knochen ausschliesslich oder zum grössten Theile bestehen, für unecht zu erklären. Es ist überhaupt unthunlich hier eine Grenze aufzurichten, weil ja im geflechtartigen Knochen zwischen den Faserbündeln auch noch Zellen ossificiren, und wieder bei dem lamellösen Gewebe zwischen den Osteoblasten gleichfalls Knochenfasern gebildet werden. Es wäre im Gegentheile die Definition des Knochengewebes so weit als möglich zu ziehen, indem man sagt: Knochen besteht aus leimgebenden Fibrillen mit verkalktem Kittgewebe. Diese Definition umfasst die normalen und pathologischen Knochenbildungen, das fötale und das vollendete Knochengewebe, die ossificirenden Vogelsehnen und die Hautknochen einiger Wirbelthiere (Schildkröten etc.), und schliesst gleichzeitig den verkalkten

Knorpel aus, welcher keine leimgebenden, sondern Knorpelfibrillen enthält.

Noch eine andere wichtige Controverse muss hier zur Sprache gebracht werden, obwohl sie durch unsere Darstellung der Ossification schon nach einer Richtung entschieden wurde. Einige sind nämlich der Ansicht, dass bei der Osteoblastenossification eine jede einzelne Zelle als Knochenzelle persistire, und dass die Grundsubstanz durch Auswachsen der Zellenfortsätze entstehe. Mit Waldeyer, [38] welcher zuerst die Umwandlung von ganzen Osteoblasten mitsammt ihrem Kern in Knochengrundsubstanz behauptet hat, stimmen zwar auch Heitzmann, [59] Stieda, [69] Strelzoff [84] überein, dagegen hielt Gegenbauer [36] noch bis in die letztere Zeit *) die Intercellularsubstanz für eine Ausscheidung der knochenbildenden Zellen. Indem einige derselben ihre ausscheidende Thätigkeit sistiren, die anderen darin fortfahren, sollen erstere allmälig in einer Schicht von Intercellularsubstanz zu liegen kommen. Kutschin [47] ist derselben Ansicht und glaubt, dass ganz entfernt liegende Osteoblasten durch Auswachsen sich an der Bildung der Grundsubstanz betheiligen können. Wolff (Moskau) [119] lässt die Grundsubstanz durch eine partielle Differenzirung des Protoplasma der Bildungszellen entstehen, wobei der die Kalksalze aufnehmende Theil der Bildungszellen gleichzeitig bedeutend an Umfang zunehmen soll. Selbst die eingeschlossenen Zellen sollen immer noch neue Grundsubstanz bilden, wodurch ihr Abstand immer grösser wird. Ausserdem sollen die jungen Knochenkörperchen sich noch durch Theilung vermehren, und dann jede junge Zelle neue Grundsubstanz produciren. Eine Umwandlung einer ganzen Zelle mit ihrem Kern in Grundsubstanz wird ausdrücklich in Abrede gestellt.

Abgesehen davon, dass die directe Beobachtung eine Umwandlung ganzer Osteoblasten in Grundsubstanz deutlich wahrnehmen lässt, indem ganze Reihen derselben schon so weit umgewandelt erscheinen, dass sie glänzend, intensiv carmingefärbt und kernlos, nur noch durch die äussere Form und Anordnung sich als sklerosirte Osteoblasten documentiren; dass ferner jene Zellen des Bildungsgewebes, welche zu Knochenzellen werden, gar nicht die Grösse und Gestalt der Osteoblasten annehmen: muss schon

*) Grundzüge der vergleichenden Anatomie. 2. Auflage 1870.

jede Theorie, welche sämmtliche Osteoblasten zu Knochenkörperchen werden lässt, an dem Gesetze von der Undurchdringlichkeit der Körper scheitern. Die Distanz zwischen zwei Knochenkörperchen beträgt doch zum mindesten das Doppelte des Durchmessers eines Knochenkörperchens, im lamellösen Gewebe, von welchem doch hier hauptsächlich die Rede ist, weil ja nur dieses aus Osteoblasten gebildet wird, oft auch das 4—6fache. Wenn nun in einer dichtgedrängten Osteoblastenreihe ein jedes Knochenkörperchen so viel Grundsubstanz absondern soll, bis diese Distanz hergestellt ist, so muss sich die ganze Reihe mindestens auf das dreifache (eigentlich auf das 5 — 7fache) verlängern. An ein Ausweichen der Zellen aus der Reihe ist nicht zu denken, weil ja auf der einen Seite der Knochenrand dies unmöglich macht, und auf der anderen Seite schon die neuen Osteoblasten von der Wachsthumsschicht her nachrücken. Ist nun die so bedeutend verlängerte Reihe erstarrt, so wird jede neue Reihe einen drei- und mehrfach verlängerten Knochenrand vorfinden, und sich, wenn sie diesen bekleidet, trotzdem bei ihrer eigenen Ossification noch einmal auf das drei- und mehrfache verlängern müssen. Noch viel auffallender wird diese Annahme widerlegt, wenn man die Osteoblastenreihen in den geschlossenen Gefässkanälen in Betracht zieht. In diesen starren abgeschlossenen Röhren ist an ein Ausweichen der Osteoblasten noch weniger zu denken. Eine jede neue Lamelle würde dann um ein Vielfaches grösser als die ältere, zunächst nach aussen gelegene sein. Eine Verengerung der Gefässkanäle, wie sie doch de facto durch eine jede neugebildete Lamelle bewirkt wird, wäre dann überhaupt unmöglich. Nach unserer Darstellung hingegen wird einfach der ganze Inhalt des Gefässkanals, ohne dass eine Umlegung der einzelnen Theile stattfindet, in Knochengewebe umgewandelt, die Zellen und die Intercellularsubstanz genau an demselben Orte, an dem sie sich vor der Ossification befunden haben, und es ist dabei nicht die mindeste physikalische Schwierigkeit zu überwinden.

Es muss hier aber auch erwähnt werden, dass nicht alle Autoren das Knochengewebe für starr und unausdehnbar halten, sondern dass Manche glauben, es sei einer Ausdehnung durch innere Wachsthumsvorgänge fähig. In diesem Falle würden allerdings die während der Ossification durch die Ausscheidung der Grundsubstanz sich auf das drei- und mehrfache ausdehnenden

Osteoblastenreihen kein unüberwindliches physikalisches Hinderniss in dem umgebenden Knochen finden, wenn die schon fertigen Lamellen sich entsprechend ausdehnen würden. Aber man bedenke, dass dann nicht nur die zunächst angrenzende Lamelle, sondern auch jede weitere nach aussen gelegene, ferner das die Lamellensysteme umgebende geflechtartige Knochengewebe und die anstossenden Lamellensysteme, kurz der ganze Knochen sich in demselben Masse ausdehnen müsste, mit einem Worte, die Ossification einer einfachen Osteoblastenreihe würde jedesmal die Vergrösserung des ganzen Knochens mindestens auf das dreifache zur Folge haben. Es ist also auch in dieser Weise die Erhaltung sämmtlicher Osteoblasten als Knochenkörperchen vollkommen unmöglich.

Wir sind bei dieser Angelegenheit etwas länger verweilt, weil sie mit einer der Cardinalfragen der Lehre vom Knochenwachsthum zusammenhängt, nämlich mit der Frage des expansiven Knochenwachsthums. Dieser wollen wir das folgende Kapitel widmen.

Drittes Kapitel.

Kritik des expansiven Knochenwachsthums.

Wachsthum der organischen Hartgebilde im Allgemeinen. Wachsthum der weichen Gewebe. Starrheit der Knochensubstanz. Theorie des ausschliesslichen Wachsthums durch Expansion. Consequenzen desselben. Celluläres und intercelluläres Knochenwachsthum. Ausschliessung der facultativen Expansion.

Die Frage, ob das harte Knochengewebe, ebenso wie die weichen organischen Gebilde, durch Vermehrung seiner histologischen Elemente, also durch innere Bildungsvorgänge eine grössere Ausdehnung erreiche, oder ob es, ähnlich jenen anorganischen Körpern, mit denen es in seinen physikalischen Eigenschaften, in Härte und Cohäsion übereinstimmt, nur durch Auflagerung neuer Theile an die Oberfläche wachsen könne, ist nicht nur von grossem allgemein naturwissenschaftlichem Interesse, sondern sie beeinflusst auch die Lehre von der normalen und pathologischen Ossification nach allen Seiten, fast in jedem einzelnen Detail. Daher kommt es auch, dass diese Frage, seitdem man sich überhaupt mit dem Knochenwachsthum wissenschaftlich beschäftigt, jederzeit, bis auf den heutigen

Tag, ein Gegenstand der lebhaftesten Erörterung gewesen ist. Es scheint deshalb geboten, dieselbe auch hier einer eingehenden Würdigung zu unterziehen.

Eine flüchtige Umschau bei den Wachsthumsvorgängen der übrigen organischen Hartgebilde belehrt uns, dass bei diesen überall ein Oberflächenwachsthum stattfindet, und dass die einmal hart gewordenen Theile sich nicht mehr durch innere Vorgänge ausdehnen.

Die verholzten Pflanzentheile vergrössern sich durch oberflächliche Anbildung neuer Holzlagen aus dem weichen Cambium unter der Rinde. Von dem Kalkgerüste der Korallenstöcke, dem verkalkten Hautskelet der Echinodermata (Seesterne etc.), den Schalen und Gehäusen der Mollusken weiss man, dass sie in einer organischen Grundlage durch Ablagerung von Kalksalzen, meist kohlensaurem Kalk, entstehen, und dann ausschliesslich an den Flächen und Rändern wachsen. In dem kämmerigen Gehäuse des Nautilus entsprechen die vielen Kammern von verschiedener, immer zunehmender Grösse ebenso vielen Wachsthumsstufen des Thieres, welches mit jedem neugebildeten grösseren Abschnitt in diese grössere Kammer vorrückt *). Die sich nicht häutenden Gliederthiere sind nach ihrer Verwandlung, und nachdem ihr Hautskelet seine Starrheit und Festigkeit erlangt hat, an eine bestimmte Grösse gebunden und können nicht mehr wachsen. Bei den Crustaceen wird ein weiteres Wachsthum dadurch ermöglicht, dass die harte unausdehnbare Schale von Zeit zu Zeit abgeworfen und eine grössere gebildet wird, welche, nachdem sie in der weichen Matrix gebildet wurde, in kurzem wieder erhärtet.

Wenn man zu den Wirbelthieren übergeht, so findet man ausser dem inneren Skelet noch einige andere Hartgebilde, von denen wir nur die harten Hornsubstanzen, die Geweihe der Cervinen und die Zähne nennen wollen. Von den ersteren ist es wohl unbestritten, dass die Nägel, Krallen, Hörner ausschliesslich durch Auswachsen und Erhärten neuer Theile von der Matrix her an Grösse und Umfang zunehmen. Die Geweihe, welche in ihrer Structur den Knochen am nächsten stehen, sind, solange sie

*) Siehe Gegenbauer's Grundzüge der vergleichenden Anatomie, 2. Auflage, 1870.

wachsen, an ihrer Oberfläche mit einem weichen blutgefässreichen Gewebe bedeckt, von welchem aus die Anlagerung neuer Theile, wie aus dem Periost der Knochen, erfolgt. Sowie das Geweih fertig ist, vertrocknet diese Hülle und stösst sich ab. Damit ist aber ein weiteres Wachsthum unmöglich. Wenn nun das Thier dennoch ein grösseres und selbst mit mehreren Zinken versehenes Geweih bekommen soll, so wird das alte abgestossen, und das neue grössere und mehrzinkige aus einem periostalen Bildungsgewebe vollkommen neugebildet.

Bei den Zähnen der Säugethiere besteht ein ähnliches Verhältniss. Die Zahnkrone wächst nur, solange sie innerhalb des Kiefers als weicher Zahnkeim allseitig von ernährendem Gewebe umgeben ist. Sowie aber die Schmelzkappe und der Zahnkeim durch Aufnahme der Kalksalze erhärtet ist, ist ihr Wachsthum beendet, und selbst während des Hervorstossens wächst die Krone, soweit sie mit Schmelz bekleidet ist, nicht mehr, sondern nur die Wurzel wächst von der Pulpe und dem Wurzelhäutchen aus durch Apposition. Bald stellt sich aber ein Missverhältniss heraus zwischen dem bedeutend herangewachsenen Kiefer und den unverändert klein gebliebenen Milchzähnen, und da sie nicht wachsen können, tritt der Zahnwechsel ein. Auch die Kronen der bleibenden Zähne erhärten innerhalb des Kiefers in ihrer definitiven Grösse, in welcher sie durch das Längenwachsthum der Wurzel hervorgestossen werden, und häufig anfangs durch ihre im Verhältniss zu dem noch nicht ausgewachsenen Kiefer übergrosse Gestalt auffallen. Von einem Wachsen der Kronen ausserhalb des Kiefers ist auch bei den bleibenden Zähnen keine Rede. Die weiteren Veränderungen bestehen ausschliesslich in einem mechanischen Abschleifen.

Es zeigt sich also, dass alle diese organischen Hartgebilde, sobald sie ihre Starrheit erlangt haben, einzig und allein durch Apposition an den Oberflächen wachsen, und es weist somit schon die Analogie auch für das Knochengewebe auf ähnliche Verhältnisse hin. Eine eingehende Betrachtung desselben mit Hinsicht auf seine physikalischen Eigenschaften und seine feinere Structur wird uns lehren, dass auch für das verkalkte Knochengewebe ein expansives Wachsthum unmöglich ist.

Die weichen Gewebe wachsen durch Vergrösserung und Vermehrung ihrer kleinsten Elemente. Die Zellen werden durch Auf-

nahme der Ernährungsflüssigkeit grösser, theilen sich und es lagern sich die Tochterzellen nebeneinander, wobei die Nachbarzellen, welche ähnliche Theilungsprocesse eingegangen sind, auseinandergedrängt werden. Auch die Intercellularsubstanzen können, so lange sie aus einem weichen Kitt- oder Grundgewebe bestehen, in welchem Fibrillen eingetragen sind, dadurch wachsen, dass das Grundgewebe durch Aufnahme des Ernährungsmaterials sich ausdehnt, die Fibrillen auseinanderrücken, und zwischen ihnen sich neue Fibrillen in der Grundsubstanz bilden — ein Vorgang, wie er z. B. beim Wachsthum des unverkalkten Knorpels angenommen werden muss. Sowie aber das weiche interfibrilläre Grundgewebe sich mit Kalksalzen infiltrirt und auf weiten Strecken eine zusammenhängende harte Masse bildet, ist es fernerhin unmöglich, dass das Kittgewebe sich ausdehnt, die Fibrillen auseinanderrücken und sich neue Fibrillen bilden, es ist also eine Volumszunahme durch innere Vorgänge ausgeschlossen. Es ändert an dieser Unmöglichkeit nicht das Mindeste, wenn die starre Masse von einem zarten Kanalsystem unverkalkten Gewebes durchzogen ist, in dessen Knotenpunkten hie und da eine Zelle sich befindet. Auch eine Vergrösserung und selbst eine Theilung einer solchen Zelle kann nach aussen keine Wirkung haben. Die erstere kann nur durch eine entsprechende Erweiterung der Zellenhöhle und eine Abschmelzung der harten Substanz an ihren Wänden ermöglicht werden, in der erweiterten Höhle mögen dann zwei Zellen statt einer liegen, und dieser Vorgang mag sich an mehreren Stellen wiederholen — so lange aber der Zusammenhang des verkalkten Grundgewebes nicht ganz allgemein aufgehoben ist, wodurch eben der Knochen als solcher zu existiren aufgehört hätte, so lange wird an der äusseren Gestalt und Grösse des Knochens dadurch nicht das Mindeste geändert.

Damit ist aber keineswegs ausgesprochen, dass der Knochen eine todte inerte Masse sei. Er beherbergt im Gegentheile im Innern seiner starren unausdehnbaren Structur sehr lebhafte Circulations-, Ernährungs- und selbst Wachsthumsprocesse. Er ist von Blutgefässen durchzogen, und diese senden durch das dichte Netz der Knochenkanälchen die Ernährungssäfte bis in die feinsten Gewebstheile. Die Blutgefässe können sich selber, und gleichzeitig ihre starren Kanäle durch Abschmelzung der Knochenmasse erweitern, es können sich neue Gefässe in neuen knöchernen Kanälen bilden,

andere können sich wieder verengern und ganz verschwinden, neue Zellen in neuen Zellenhöhlen können entstehen, andere wieder in hartes Gewebe sich verwandeln — aber alles das hat keinen Einfluss auf die Gestalt und Grösse des Skelettheils.

Ist nun die Härte und Starrheit des Knochengewebes wirklich eine so bedeutende? Wir erhalten darüber, abgesehen von den alltäglichen Erfahrungen, interessante Aufschlüsse durch die eingehenden Untersuchungen von Rauber [129]. Nach diesen steht die absolute Festigkeit des Knochens, welche der Zerreissung entgegenwirkt, jener des Messings nahe, während die rückwirkende Festigkeit, welche das Zerdrücken verhindert, die von Holz, Granit, Blei etwa um das Doppelte übertrifft. Einen noch tieferen Einblick in die Starrheit der Knochenstructur in ihren feineren Bestandtheilen gewinnen wir aber durch die treffenden Erörterungen, welche K. Aeby [52] an das merkwürdige Factum knüpft, dass die organische Grundlage der Knochen durch Jahrhunderte, und unter Wasser in Pfahlbauten sogar durch Jahrtausende vollkommen unverändert bleibt, so dass man aus ihnen, wie aus fossilen Zähnen, nicht nur Glutin gewinnen, sondern sogar die feineren histologischen Elemente gut nachweisen kann, und der Unterschied von recenten Knochen nur auf veränderter Mischung der anorganischen Bestandtheile beruht. Der Grund liegt darin, dass der Knochen bei 20 bis 28% organischer Substanz nur 11 bis 12% Wasser, und zwar wahrscheinlich grösstentheils in chemisch gebundenem Zustande als Krystallwasser, enthält, welches zur Einleitung der Fäulniss nicht ausreicht, und dass auf der anderen Seite eine Aufnahme des Wassers von aussen unmöglich ist. Diese würde nämlich eine Quellung der organischen Elemente des Knochens bedingen, und die Quellung ist wieder durch die Starrheit der sie einschliessenden anorganischen Masse absolut verhindert. Nach unserer jetzigen Kenntniss der feineren Knochenstructur (Ebner) liegt sogar jede einzelne Knochenfibrille in einem starren Gehäuse, und ist in derselben keiner Ausdehnung fähig, daher zeigen auch andauernd im Wasser digerirte Knochen keine merkliche Zunahme des Wassergehaltes. Erst eine weitgehende mechanische Zerkleinerung hat sofortige Quellung, aber auch eine rasch eintretende Fäulniss zur Folge.

Wenn nun schon diese wirklich moleculare Action des Wassers, die doch sonst der grössten mechanischen Leistungen fähig ist,

durch die Starrheit des feineren anorganischen Gerüstes illusorisch gemacht wird, wie kann man dann noch an einem Wachsthum der in diesem starren Gerüste eingeschlossenen organischen Elemente mit dem Effecte der Grössenzunahme des ganzen Knochens festhalten? Man kann vielmehr nur sagen, dass, solange die anorganischen Bestandtheile in der Anordnung des Knochengewebes verharren, selbst die geringste Massenzunahme der anorganischen Bestandtheile, welche ja ganz allein ein Wachsthum vermitteln könnte, unmöglich bleibt.

Kommt nun hinzu, dass man wirklich auch dort, wo das Wachsthum möglich ist, und nur dort, die Erscheinungen der Bildung des Knochengewebes bis in die Details verfolgen kann — wie wir es für die mit Beinhaut bekleidete Knochenoberfläche und die Wände der Gefässkanäle schon gethan haben, und an der Knochenknorpelgrenze und den die Skelettheile quer durchsetzenden Knorpelfugen später zu thun gedenken —, so ist wohl die Behauptung sicher in ausreichendem Masse wissenschaftlich begründet, dass ein Wachsthum des Knochens, als Organ genommen, nur in seinen unverkalkten Theilen möglich ist, und dass das verkalkte Knochengewebe nicht wachsen kann, und auch nie und nirgendwo wächst.

Es scheint aber nichts destoweniger geboten und von grossem Interesse, die Behauptungen und Argumente jener Autoren kennen zu lernen, welche über das expansive Wachsthum des erhärteten Knochengewebes anderer Ansicht sind. Sie theilen sich in drei Kategorien, nämlich in solche, welche ausschliesslich ein expansives Wachsthum annehmen und die Apposition gänzlich läugnen, dann in solche, welche beide Arten des Wachsthums nebeneinander wirken lassen wollen, und endlich in solche, welche zwar ausschliesslich das appositionelle Wachsthum beobachten, aber dennoch die Möglichkeit des expansiven Wachsthums aufrecht halten.

Der einzige Vertreter der ersten Kategorie ist Julius Wolff in Berlin. Er ist nicht durch histologische Beobachtungen, sondern durch eine streng theoretische Deduction zu dem Schlusse gekommen, dass die Knochen ganz ausschliesslich durch eine gleichmässige und allseitige Expansion aller kleinsten Theile wachsen, „ähnlich der Vergrösserung von Gegenständen, wie wir sie bildlich durch photographische Apparate, oder in Wirklichkeit durch Tem-

peraturerhöhung erzeugen können" ([96]). Diese merkwürdige Lehre fusst einzig und allein auf der angeblichen Beobachtung, dass die innere Architectur der Knochen in allen Lebensaltern ein geometrisch ähnliches Bild darbiete ([58]), und da, wie **Wolff** annimmt, dieser Effect nur durch gleichmässige Expansion zu erzielen ist, und jede, auch die geringste Apposition diese geometrische Aehnlichkeit stören müsste, fühlt er sich seiner Sache sicher genug, um zu erklären, „das Mikroskop habe nicht mehr das Ja oder Nein, sondern nur das Wie des expansiven Wachsthums zu entscheiden". Und dennoch beruht die ganze Theorie auf einer irrigen Voraussetzung und einer irrigen Schlussfolgerung. Die Behauptung nämlich, dass die Aehnlichkeit der Architectur eine geometrische sei, und noch dazu in allen Lebensaltern so bleibe, ist unrichtig. Nur in den spätesten Wachthumsstadien (Knaben- und Jünglingsalter) besteht eine solche Aehnlichkeit, wenn auch gewiss keine geometrische, und in der That hat sich **Wolff** nur mit diesen Stadien eingehend beschäftigt. Diese Aehnlichkeit wird aber, wie sich später ganz klar ergeben wird, ohne Schwierigkeit durch Appositions- und Resorptionsvorgänge in den Gefässräumen erzielt. In den fötalen und kindlichen Knochen der ersten Lebensjahre, in welchen doch die grossartigsten Wachsthumsvorgänge stattfinden, ist von einer Aehnlichkeit der Architectur mit der des ausgewachsenen Knochens auch nicht im entferntesten die Rede. Man denke nur, dass der periostal gebildete fötale Knochen ausschliesslich oder vorwiegend aus geflechtartiger Textur besteht, während im ausgewachsenen Knochen diese ganz geschwunden, und das Gewebe ganz allein aus einer Unzahl von Lamellensystemen und Resten derselben — sog. Schaltlamellen — zusammengesetzt ist. Auf dem Querschliffe des erwachsenen menschlichen Femur hat **Rauber** 3200 Haversische Säulen gezählt, und das soll sich aus dem fötalen oder kindlichen Knochen durch eine der photographischen Vergrösserung analoge Expansion entwickelt haben. **Wolff** macht zwar an einigen Stellen seiner Ausführungen, die überhaupt reich an Widersprüchen sind, einen Unterschied zwischen fötalem und postfötalem Knochenwachsthum, und scheint für ersteres eine Apposition zulassen zu wollen, es ist aber einleuchtend, dass das Knochenwachsthum von dem Beginne bis zur Vollendung eine Continuität bilden muss, welche durch den Act der Geburt in keiner Weise eine Aenderung erfahren kann. Es ist

ebenso willkürlich, zwischen fötalem und postfötalem Wachsthum einen principiellen Unterschied zu statuiren, als zwischen dem Knochenwachsthum grosser und kleiner Thiere, wie dies Wolff [96] an einer anderen Stelle zu thun versuchte.

Erwägt man nur oberflächlich die Consequenzen einer allseitig gleichmässigen Expansion des Knochengewebes, so ergibt sich sofort das Widersinnige dieser Annahme, denn diese Ausdehnung müsste ja auch eine geometrische Aehnlichkeit der äusseren Gestalt der Knochen zur nothwendigen Folge haben, und nun denke man an die Verschiedenheiten des kindlichen und ausgewachsenen Skelets, an das Verhältniss des kindlichen Gehirn- und Gesichtsschädels u. s. w. Wie sollen sich durch gleichmässige geometrische Expansion der Schädelknochen die Fontanellen schliessen, wie sich an den glatten Rändern der Schädelknochen die Nahtzacken bilden? Recht komisch wären auch die Folgen einer gleichmässigen Expansion aller kleinsten Theile für die innere Structur des Knochens. Ein Knochenkörperchen eines Neugeborenen müsste durch die gleichmässige Vergrösserung bis zum vollendeten Wachsthum die drei- bis vierfache, ein Knochenkörperchen eines dreimonatlichen menschlichen Embryo bis zum vollendeten Wachsthum gar eine dreissig- bis vierzigfache Grösse erreichen. —

Jene Reihe von Autoren, welche neben dem appositionellen Wachsthum auch ein expansives gelten lassen wollen, stützt ihre Annahmen wieder allein auf mikroskopische Beobachtungen, und zwar denken sich die Einen das Wachsthum als ein intercelluläres, weil sie glauben, eine Zunahme der Distanz zwischen je zwei Knochenkörperchen behaupten zu dürfen, die Anderen wieder als celluläres, weil sie eine Vermehrung der Knochenkörperchen im erhärteten Knochen zu beobachten glauben. Die erstere Annahme beruht auf vergleichenden Messungen der Distanzen der Knochenkörperchen. Ruge [50] z. B. hat einem Thiere aus der Tibia rechterseits Knochenstücke entfernt, die Distanzen der Knochenkörperchen gemessen und die Resultate mit denen eines „entsprechenden" Stückes der anderen Seite verglichen, welches eine geraume Zeit nachher herausgenommen wurde. Diese Untersuchung geht von der irrigen Voraussetzung aus, dass man später an der entsprechenden Stelle der anderen Seite noch immer denselben Knochen findet, welcher zur Zeit der ersten Excision sich dort befunden hat. Seit-

dem hat aber an dieser Stelle eine Ablagerung neuer Schichten stattgefunden, und der frühere Knochen ist in die Tiefe gerückt oder gar schon von der Markhöhle aus resorbirt. Die später aufgelagerte Partie kann dann leicht andere Distanzen zeigen, als die ältere gezeigt hätte. Wenn man ferner weiss, was für grosse Differenzen man bei solchen Messungen in einem und demselben Präparate oft dicht nebeneinander finden kann, und wenn man insbesondere an die ganz verschiedene Anordnung der Zellenhöhlen im geflechtartigen und lamellösen Knochen denkt, welche beiden Kategorien von diesen Beobachtern noch nicht auseinandergehalten wurden, so wird man sich wohl klar sein, dass man aus solchen Messungen keine Schlüsse zu ziehen berechtigt ist.

Strelzoff[84], welcher hauptsächlich die ungleichmässige Ausdehnung als formbildendes Moment des Knochens betrachtet, und, wie wir später hören werden, von der Modellirungsfähigkeit des starren Knochengewebes die abenteuerlichsten Vorstellungen hat, indem er die Balken sich strecken, abplatten, wandern und unter einander verschmelzen lässt, einfach mit Hilfe dieser ungleichmässigen Ausdehnung der harten Grundsubstanz, hat ebenfalls durch zahllose, mit unsäglichem Fleisse vorgenommene Distanzmessungen die grössere Entfernung der Knochenkörperchen im älteren Gewebe herausgebracht, und daraus auf ein intercelluläres Wachsthum der Grundsubstanz geschlossen. Da er aber die Apposition neuer Knochenlagen ausdrücklich zugibt und beschreibt, so war es ihm ja unmöglich auszuschliessen, dass die späteren Messungen in neugebildetem Gewebe vorgenommen wurden — was ja das wahrscheinlichere war — und es fiel also auch hier jede Berechtigung zu einem Vergleiche fort. Wenn er aber ausserdem auch eine Vermehrung der Knochenkörperchen durch Theilung zu beobachten glaubt, so war ja die Distanzmessung ganz und gar ziellos, weil er ja dann die kurzen Distanzen der eben erst durch Theilung entstandenen Körperchen, und die grösseren Distanzen derjenigen, die nach der Theilung auseinandergerückt wären, promiscue zur Messung bekommen musste, also die Feststellung einer typischen Distanz für eine gewisse Wachsthumsperiode einfach unmöglich war.

Diejenigen Schriftsteller, welche ein celluläres Wachsthum im harten Knochengewebe vertheidigen, nämlich Ruge (blos für das fötale Wachsthum), Wolff[119] (Moskau) und insbesondere

Strelzoff, stützen sich auf angebliche Theilungsbilder der Knochenkörperchen. Sie finden nämlich grössere Zellenhöhlen, in denen zwei Zellen liegen, dann wieder biscuitförmige Höhlen mit je einer Zelle in jeder Abtheilung, und endlich an anderen Stellen wieder zwei einzellige Höhlen, die nur durch eine schmale Scheidewand von Grundsubstanz von einander geschieden sind; und glauben nun hierin die aufeinanderfolgenden Stadien der Zellentheilung gesehen zu haben. Wenn wir uns aber unsere Schilderung der Bildung des geflechtartigen Knochengewebes in Erinnerung bringen, wie dort die ursprünglich grossen Zellenräume anfangs noch zwei und mehr Zellen enthielten, wie sie sich dann durch theilweise Umwandlung ihres weichen Inhalts in Grundsubstanz verkleinerten, wie sich die weiten Communicationen zwischen den einzelnen Zellenhöhlen verengerten und sich endlich kleinere einzellige Höhlen bildeten, so vermuthen wir wohl mit Recht, dass jene Autoren dieselben Bilder gesehen und nur die zeitliche Folge der einzelnen Stadien umgedreht haben. Diese Vermuthung wird zur Gewissheit, wenn wir aus der Schilderung von Strelzoff und aus seinen Abbildungen entnehmen, dass er seine angeblichen Theilungsbilder besonders in jene Partien verlegt, welche er „proliferirende Knotenpunkte" nennt, die aber mit unserem Wurzelstock oder geflechtartigen Gewebe vollkommen übereinstimmen, also mit jener Knochenstructur, in welcher überhaupt die Verengerung und Schliessung von Zellenhöhlen allein vorkommt. Das lamellöse Gewebe besitzt gar niemals solche zweizellige Höhlen, und hier fiele sogar jeder Vorwand für die Supposition des cellulären Wachsthums fort.

Wir finden also, dass sowohl die Ausdehnung der Grundsubstanz zwischen den Zellen, als auch die Vermehrung und das Auseinanderrücken der Zellen innerhalb des erhärteten Knochengewebes — beides Annahmen, die wir schon aus physikalischen Gründen für unhaltbar erklären mussten — auch in der mikroskopischen Beobachtung des wachsenden Knochengewebes in keiner Weise motivirt erscheinen.

Aus unserer ganzen Auseinandersetzung über das expansive Knochenwachsthum geht hervor, dass wir auch den Standpunkt Wegner's[95] nicht theilen können, welcher zwar das Vorkommen eines expansiven Wachsthums der Knochen mit grosser Entschiedenheit von sich weist, und durch eine grosse Zahl von Experi-

menten, auf die wir noch zurückkommen werden, erfolgreich bekämpft, welcher aber dennoch die **Möglichkeit** eines solchen Wachsthums bestehen lässt*). Auch Virchow[118], der in allen Fragen des Knochenwachsthums den gewagten Hypothesen einiger neueren Forscher gegenüber höchst rationelle Ansichten vertritt, und sämmtliche Wachsthumsvorgänge des ganzen Skelets durch Apposition und Resorption erklärt, will dennoch die Möglichkeit der Expansion des Knochengewebes nicht in Abrede stellen, und lässt sich durch gewisse Schwierigkeiten, die er in den Wachsthumsvorgängen des Unterkiefers zu finden glaubt, bestimmen, daselbst ein gewisses interstitielles Wachsthum anzunehmen, — doch würde er, wie er sagt, sich fügen, wenn es anders bewiesen würde.

Da es sich nun zeigen wird, dass diese Schwierigkeiten nicht bestehen, und da überhaupt eingehende Untersuchungen der complicirtesten Wachsthumsvorgänge in den verschiedenen Skelettheilen immer wieder Bestätigungen des ausschliesslich appositionellen Wachsthums liefern werden, da also Raisonnement und Beobachtung genau zu demselben Ziele führen, so können wir jetzt schon sagen:

Das Knochenwachsthum geschieht niemals durch Ausdehnung des schon vorhandenen, sondern nur durch Bildung von neuem Knochengewebe.

---

*) Wenn übrigens Wegner behauptet, diese Möglichkeit habe noch Niemand bestritten, so ist dies historisch nicht ganz richtig. Engel (das Wachsthumsgesetz thierischer Zellen etc. Sitzungsberichte der Wiener Akad. 1851) sagt darüber: Die Starrheit des Knochens erlaubt nicht dieselbe Art des Wachsthums, wie bei anderen Gebilden. Die Art der Vergrösserung der Krystalle ist durch die Starrheit der Massen bedingt, und es erfolgen, wenn die Starrheit organischer Substanzen einen ähnlichen Grad erreicht, auch ähnliche Vorgänge.

Viertes Kapitel.

Periostale Knorpelbildung — Callus.

Charakter des Knorpelgewebes. Callusknorpel. Osteoides und chrondroides Gewebe. Bildung von Knorpel in der Wachsthumschicht des Periosts. Diffuse metaplastische Ossification des Callusknorpels. Druck und Reibung des Bildungsgewebes als ursächliches Moment der Knorpelbildung.

Die Bildung von Knorpelgewebe von Seite des Periosts unter normalen Verhältnissen wurde bisher meist vollständig übersehen, oder höchstens für die eine oder andere Stelle nebenher erwähnt. Für die pathologischen Vorgänge, speciell für die Callusbildung und die Exostosis cartilaginea, ist die periostale Knorpelbildung allerdings hinlänglich bekannt, sie wurde aber niemals zu der physiologischen Knorpelbildung von Seite der Beinhaut in irgend eine Beziehung gebracht, und überhaupt die periostale Knorpelbildung noch nie systematisch behandelt. Und doch verdient dieser Vorgang aus vielen Gründen ein eingehendes Studium. Insbesondere bietet er, physiologisch und pathologisch, die beste Gelegenheit, die Entstehung des Knorpelgewebes in ihren Details zu verfolgen. Es ist ganz natürlich, dass man bisher nur ganz vereinzelte und unvollständige Angaben über die Chondrogenesis vorfindet, weil die das embryonale Skelet constituirenden präformirten Knorpel, auf deren Studium man sich immer beschränkte, gerade nur in dem kurzen Momente der Bildung der ersten Knorpelkerne, also in der frühesten Embryonalperiode, Gelegenheit zur Beobachtung der Chondrogenesis darbieten könnten. Die Entstehung dieser Knorpelkerne entzieht sich aber wegen der grossen Schwierigkeit der Beschaffung des Materials und der ausserordentlichen Zartheit dieser ersten Knorpelanlagen einer eingehenden Beobachtung. Sowie aber einmal die Knorpelkerne im Leibe des Embryo gebildet sind, wächst der Knorpel fernerhin, wie wir später zeigen werden, ausschliesslich aus sich heraus durch Vermehrung seiner Elementarbestandtheile, und nicht mehr durch Bildung neuen Knorpelgewebes an irgend einer Oberfläche des Knorpels. An jenen Stellen hingegen, wo aus der Bildungsschicht des Periosts Knorpel producirt wird, dauert bis zur Vollendung des Wachsthums die Entwicklung immer neuen Knorpelgewebes fort, und man hat hier ausreichende Gelegenheit,

die Knorpelbildung aus indifferentem Bildungsgewebe in ihren verschiedenen Phasen zu verfolgen. Aus diesen Vorgängen lassen sich dann auch Schlüsse ziehen auf die Vorgänge bei der Entwicklung des präformirten knorpeligen Skelets und auf die Bedingungen, unter denen es überhaupt zur Entwicklung vom Knorpelgewebe kommt.

Vor dem Beginne dieser Untersuchungen ist es nothwendig, sich darüber zu verständigen, was eigentlich Knorpel sei. Eine Definition des Knorpels ist aber sehr schwierig, und bisher nicht gemacht worden. Man setzt sie gewöhnlich als bekannt voraus und beruft sich auf die bekannte knorpelige Beschaffenheit, knorpelige Consistenz und das knorpelige Aussehen. Es kommen diese Eigenschaften aber auch solchen Gebilden zu, die keine Knorpel sind, z. B. den sogenannten Cartilagines semilunares der Kniegelenke, die aus einem sehr dichten fasrigen leimgebenden Bindegewebe bestehen.

Eine Charakterisirung des Knorpels ist nur auf chemisch-histologischem Wege möglich, und muss sich auf die beiden augenfälligsten histologischen Elemente, die Grundsubstanz und die Zellen beziehen. Da wir uns aber hier mit der Histologie des Knorpels noch nicht eingehend beschäftigen wollen, und dies auf einen späteren Absatz aufsparen müssen, so sei hier nur vorweggenommen, dass die Grundsubstanz des Knorpels aus eigenthümlichen Fibrillen zusammengesetzt ist, welche ein anderes chemisches Verhalten zeigen als die Fibrillen des Binde- und Knochengewebes, was sich dort, wo sie in grösseren Massen vorkommen, durch eine eigenthümliche chemische Reaction kundgibt, während ihre Anwesenheit unter dem Mikroskope durch ein eigenthümliches Verhalten gegen die Farbstoffe leicht zu erkennen ist. Sie färben sich nämlich nicht, wie die Bindegewebs- und Knochenfibrillen mit Karmin und Eosin lebhaft roth und gelbroth, sondern sie bleiben in solchen Präparaten meist blendend weiss, oder sind doch so schwach tingirt, dass selbst kleine Theile der Knorpelgrundsubstanz von der Knochensubstanz und den Bindegewebsfasern höchst lebhaft abstechen. Hingegen nehmen sie sehr gierig Haematoxylin auf und färben sich damit schön blau, desgleichen, wenn auch minder beständig, mit Anilinblau und Anilinviolett. Letztere Farben sind fast vorzuziehen, weil die Bindegewebsfasern gegen sie sehr unempfindlich sind,

während sie sich mit Hämatoxylin doch auch ein wenig färben. Für den Zweck der Unterscheidung zwischen leimgebendem und chondrogenem Gewebe ist aber die einfache Färbung mit Karmin oder Eosin vollkommen ausreichend, und gewährt die Doppelfärbung (wie sie insbesondere zuerst von Strelzoff mit Karmin und Hämatoxylin ausgeführt wurde), abgesehen von der grossen Zierlichkeit der doppelgefärbten Präparate, keinerlei Vortheil. Ein weiteres charakteristisches Merkmal der meisten knorpeligen Gewebe ist ein eigenthümliches Verhalten der Grundsubstanz zu den Zellen, in Folge dessen die letzteren in rundliche und mehr oder weniger abgeschlossene Zellenhöhlen zu liegen kommen.

Beide diese Eigenschaften sind aber nur in einer Art des Knorpels vereinigt, allerdings in der weitaus verbreitetsten, dem sogenannten hyalinen Knorpel, aus welchem das ganze präformirte Skelet und eine grosse Zahl von bleibenden Knorpeln zusammengesetzt sind. Das erste Charakteristicum, nämlich die Beschaffenheit der Fibrillen, ist in dem sogenannten elastischen oder Netzknorpel und im Faserknorpel einigermassen modificirt, indem bei jenem in der Grundsubstanz zwischen den wahren Knorpelfibrillen auch Züge von elastischem Gewebe eingesprengt sind, während in letzterem die Grundsubstanz grossentheils oder auch gänzlich aus leimgebenden Fibrillen zusammengesetzt ist, und dann nur die Gestalt der Zellenhöhlen noch an Knorpel erinnert. Auf der anderen Seite fehlt wieder in Geweben, deren Grundsubstanz keine Bindegewebsfibrillen, sondern ausschliesslich Knorpelfibrillen enthält, die rundliche Gestalt der Zellenhöhlen, z. B. im Kopfknorpel der Cephalopoden, im Knorpel von Enchondromen u. s. w. Da man aber trotzdem die letzteren Gewebe nicht anders als unter dem Knorpelgewebe subsumiren kann, so möchte ich den Knorpel als ein Gewebe erklären, dessen Grundsubstanz mindestens zum Theile aus Fibrillen mit den chemischen und optischen Eigenschaften der Knorpelfibrillen zusammengesetzt ist, und dessen Zellen zumeist in rundlichen Höhlen der Grundsubstanz gelagert sind.

Unter gewissen, bald näher zu bestimmenden Umständen liefert nun die Bildungsschichte des Periosts, anstatt in der beschriebenen Weise zu ossificiren, ein Gewebe, welches wir soeben als Knorpelgewebe charakterisirt haben.

Wir beginnen zuerst mit der Untersuchung des Callusknorpels, weil hier die Frage, ob das Periost befähigt ist, Knorpel zu bilden, vorweg entschieden ist, während dies für die physiologischen Bildungsstätten des periostalen Knorpels erst zu beweisen sein wird, und weil wir hier auch eher zu einer Vorstellung über die Ursachen der Knorpelbildung gelangen können, da wir im Stande sind, sie in jedem Momente willkürlich hervorzurufen. Eine ausführliche Beschreibung dieser Vorgänge liegt aber auch deshalb nicht ausser dem Rahmen dieser Abhandlung, weil bei der hereditär syphilitischen Ablösung der Epiphysen der Röhrenknochen, welche im dritten Abschnitte ausführlich zu behandeln sein wird, in den meisten Fällen ein schöner Callusknorpel producirt wird, und weil uns diese Ablösungsstellen neben den fracturirten Thierknochen das reichlichste Material zum Studium des Callusknorpels, und zwar speciell des menschlichen, dargeboten haben. Während sich ferner die physiologische Knorpelbildung meist nur auf räumlich nicht sehr ausgedehnte Partien des Periosts beschränkt, ist die Bildung des Callusknorpels öfter auf grössere Flächen verbreitet und man kann hier, speciell bei jugendlichen Knochen, leichter die allmäligen Uebergänge von den normalen Ossificationsvorgängen bis zu der Knorpelbildung verfolgen. Wenn man also vom normalen Periost gegen die Bruchstelle hin fortschreitet, kann man vier verschiedene Arten der krankhaft gestörten periostalen Bildungsfähigkeit unterscheiden.

1. Die Bildung des osteoiden Gewebes. Es ist das nur insoferne eine Modification der normalen geflechtartigen Ossification, als, wie schon erwähnt, die durchflochtenen Faserbündel in Folge der entzündlichen Saftströmung viel länger deutlich unterscheidbar, und die Zellenräume zwischen ihnen gross, vielgestaltig und weit communicirend bleiben, so dass also das früheste Stadium der geflechtartigen Ossification nicht nur auf der Oberfläche, sondern in mächtigen Auflagerungen zu finden ist. Es bildet ein areoläres Gefüge von Balken verschiedenster Dicke, welche grosse und gefässreiche Markräume umschliessen. Das osteoide Gewebe, welches von jeher sowohl als Bestandtheil des Callus und anderer periostaler Entzündungsprodukte, als auch als Constituens der Osteoid- und Desmoidchondrome nur schwer zu charakterisiren war und einmal zum Knorpel, ein andermal wieder zum Bindegewebe gerechnet wurde,

ist also kein Knorpel, sondern geflechtartiges Knochengewebe in seinem frühesten Bildungsstadium.

2. Einen Uebergang vom osteoiden Gewebe zum Knorpel bildet jene Modification des ersteren, in welcher die zwischen den vielfach durchkreuzten Bündeln übrig gelassenen Zellenräume eine entschieden rundliche, auf dem Durchschnitte kreisförmige oder ovaläre Gestalt bekommen. Die runden Zellenhöhlen enthalten ziemlich grosse Zellenleiber, ohne von ihnen vollständig ausgefüllt zu werden. Sie sind auch nicht vollständig abgeschlossen, sondern communiciren durch schmale Spalten untereinander. Dieses Gewebe erinnert durch die Gestalt der Zellenhöhlen allerdings sehr auffallend an Knorpel, darf aber wegen des ausschliesslich bindegewebigen (leimgebenden) Charakters der die Bündel zusammensetzenden Fibrillen nicht als Knorpel, sondern nur als knorpelähnliche (chondroide) Modification des osteoiden Gewebes betrachtet werden. Man findet dasselbe auch räumlich sehr häufig als Uebergang von dem mehr peripher gelegenen osteoiden Antheil des Callus zu dem der Bruchstelle näher gelegenen knorpeligen Callusgewebe.

3. Die Fibrillen und Fibrillenzüge, welche die runden Zellenhöhlen des chondroiden Gewebes umscheiden, bilden sich ebenso wie im osteoiden und normalen geflechtartigen Knochengewebe direct in der Grundsubstanz des Bildungsgewebes. Denkt man sich nun, dass die Fibrillen insgesammt oder ein Theil derselben nicht als Bindegewebsfibrillen, sondern als Knorpelfibrillen gebildet werden, so entsteht als dritte Art des Callusgewebes ein grosszelliger Knorpel mit runden Höhlen, direct aus dem Bildungsgewebe. Dieses wuchert bekanntlich beim Callus in grossartiger Weise, nicht nur nach innen von der Faserschichte des Periosts, sondern auch zwischen ihren einzelnen Faserbündeln. Die Bündel werden, indem die Zellen sich vermehren, und insbesondere das Kittgewebe und die nicht fasrige glashelle Grundsubstanz zwischen den Zellen bedeutend anwächst, weit auseinander geworfen, so dass ein Gewebe, welches aus grossen Zellen und einer mächtigen glashellen oder nur spärliche Fibrillen enthaltenden Grundsubstanz zusammengesetzt ist — von Rokitansky (II. S. 109) zutreffend als gallertige Bindegewebssubstanz charakterisirt — von mächtigen, langgestreckten, karminrothen Faserbündeln durchzogen ist. Dieses formlose Bildungsgewebe zwischen den grossen Fasersträngen verwandelt sich nun ganz

einfach dadurch in Knorpel, dass sich zwischen den grossen Zellenkörpern in der glashellen Grundsubstanz zarte Fibrillen bilden, welche in gemessener Distanz den einzelnen Zellen im Bogen ausweichen, und so ein fibrilläres, von der früheren glashellen Grundsubstanz deutlich differenzirtes Intercellulargewebe bilden. Um jede Zelle herum bleibt gewissermassen eine Höhle, die aber keine freie Flüssigkeit enthält, sondern den Zellenkörper und einen ziemlich bedeutenden Antheil der früheren glashellen Grundsubstanz des Bildungsgewebes. Die Fibrillen, welche in Karmin- und Eosinpräparaten im Gegensatz zu den intensiv gefärbten Fasersträngen vollkommen ungefärbt bleiben, sich dagegen mit Hämatoxylin auch einzeln deutlich blau färben, werden immer mehr und durchflechten sich immer dichter, aber die fibrilläre Structur bleibt dennoch auch ohne Präparation noch sehr lange deutlich sichtbar, während bekanntlich die Grundsubstanz des fertigen hyalinen Knorpels vollkommen homogen erscheint, und in ihr nur durch gewisse Präparationsmethoden, welche entweder ein Quellen des interfibrillären Kittgewebes oder die Zerstörung eines Theils der Fibrillen bezwecken, wieder die Zusammensetzung aus Fibrillen deutlich gemacht werden kann. Was hier künstlich bewerkstelligt wird, dass nämlich zwischen den Fibrillen ein für den bewaffneten Gesichtssinn wahrnehmbarer Zwischenraum besteht, ist bei dem in der Entwicklung begriffenen Knorpel darin begründet, dass noch nicht sämmtliche Fibrillen gebildet sind, sondern erst ein Theil derselben, zwischen denen erst nach und nach neue Fibrillen entstehen bis zu ihrer definitiven Dichtigkeit. — Im Umkreise des Zellenkörpers, unmittelbar nach innen von den Fibrillen, bildet sich manchmal ein scharfer kreisrunder oder ovalärer Contour, welcher allem Anscheine nach einer Kapselmembran entspricht, die den Zellenkörper und den glashellen Inhalt der Zellenhöhle einschliesst. Auf die Bedeutung dieses Gebildes werden wir noch bei der Histologie des hyalinen Knorpels zu sprechen kommen.

4. Während bei der eben geschilderten Art der Knorpelbildung die Zellen und ihre Höhlen mit der Verknorpelung der Intercellularsubstanz auch schon ihre definitive Grösse erreicht haben, ebenso wie die Zellenhöhlen des osteoiden und chondroiden Gewebes, ist die jetzt zu beschreibende Knorpelbildung dadurch charakterisirt, dass das subperiostale Bildungsgewebe, noch bevor seine Zellen

und sein Intercellulargewebe so bedeutend gewuchert sind, also in dem Stadium, wo kleine, ziemlich dichtgedrängte Zellen in einer scheinbar structurlosen oder auch fasrigen Grundsubstanz gelagert sind, den Verknorpelungsprocess eingeht. Die früher structurlose schwach lichtbrechende und nicht gefärbte Grundsubstanz wird stärker lichtbrechend, daher viel deutlicher sichtbar, sie tingirt sich anfangs schwach, dann immer deutlicher mit Hämatoxylin, so dass man nun einen dem embryonalen Knorpel ähnlichen kleinzelligen Knorpel vor sich hat. Die Details der Verknorpelung sind zwar hier nicht so zu verfolgen, wie bei der directen Bildung des grosszelligen Knorpels, aber per analogiam müssen wir annehmen, dass sich auch hier zwischen den Zellen in der anscheinend structurlosen Grundsubstanz eine Unzahl feiner Knorpelfibrillen gebildet hat, welche der Grundsubstanz nunmehr das stärkere Lichtbrechungsvermögen und die Tinctionsfähigkeit verleihen. Dort, wo die Grundsubstanz nicht ganz structurlos erschien, sondern wie das embryonale Bindegewebe von leimgebenden Fibrillen durchsetzt war, haben sich die Knorpelfäserchen zwischen diesen leimgebenden Fibrillen entwickelt, und decken sie endlich durch ihre grosse Zahl vollständig, was ihnen um so leichter wird, als bei dem fortdauernden energischen Wachsthum die wenigen leimgebenden Fibrillen immer mehr auseinanderrücken und auf grössere Flächen vertheilt werden, während die Knorpelfibrillen immer zahlreicher und dichter werden.

Aus diesem kleinzelligen Knorpel wird nun durch Wachsthum der Zellen und des Intercellulargewebes nach und nach ein grosszelliger, der sich aber durch grössere Homogenität der Grundsubstanz und ihre grössere Mächtigkeit zwischen den einzelnen Zellen von dem direct aus dem Bildungsgewebe entstandenen grosszelligen Knorpel unterscheidet, da in letzterem die grossen Zellenhöhlen nur durch ganz schmale netzartige Züge von Grundsubstanz von einander geschieden sind. Die Bildung des kleinzelligen Knorpels im Periost nähert sich daher viel mehr der Entwicklung der Knorpel des embryonalen Skelets, mit denen er auch in seinem Aussehen, in seinen weiteren Schicksalen und in der Art des Ossificationsprocesses die grösste Aehnlichkeit zeigt. Nur die Theilungsvorgänge der Knorpelzellen, welche beim Wachsthum der präformirten Knorpel eine so bedeutende Rolle spielen, fehlen hier fast gänzlich, und

das Wachsthum beruht vorwiegend auf der Vergrösserung der Zellen und der Vermehrung der Grundsubstanz.

Diese Form bildet in grossen Callusmassen, wie sie bei Fracturen von Röhrenknochen sich bilden, den Hauptstock des Callus in der Nähe der Bruchstelle, während die früheren Formen, in der umgekehrten Reihenfolge, wie sie geschildert wurden, die Ausläufer gegen die normalen Theile des Periosts hin bilden. Natürlich finden sich allmälige Uebergänge zwischen den vier Formen, die sich aus deren Schilderung wohl von selbst ergeben. Auch ist es selbstverständlich, dass die Anordnung nicht immer eine so regelmässige ist, und dass auch nicht alle Kategorien jedesmal vorhanden sein müssen. Es hängt eben hier Alles von den Zufälligkeiten des Trauma's, der Stellung der Bruchenden u. s. w. ab. Nur aus dem Vergleiche zahlreicher Präparate ist es möglich geworden, diese verschiedenen Modificationen der Calluswucherung zu classificiren.

Ossification des Callus. Sämmtliche Kategorien des Callusgewebes verwandeln sich schliesslich in Knochensubstanz, und dies geschieht in folgender Weise: Das osteoide und chondroide Gewebe, welches schon von vornherein in seiner Grundsubstanz durchaus aus leimgebenden Fibrillen besteht, nimmt alsbald nach seiner Bildung in geringerem Masse und dann nach und nach immer reichlichere Kalksalze in seinem interfibrillären Kittgewebe auf, und gleichzeitig findet auch eine Verdichtung des Gewebes in der Weise statt, dass die Communicationen der Zellenhöhlen sich verengern und theilweise schliessen, und die grossen unförmlichen oder rundlichen Höhlen durch schrittweise Umwandlung des Höhleninhalts in fibrilläre Grundsubstanz sich verengern, so dass endlich kleinere zackige, in feine Canaliculi auslaufende Höhlen übrig bleiben. Es ist insbesondere für die chondroide Form zweifellos, und kann in allen Uebergangsstadien beobachtet werden, dass aus einer grossen scharfrandigen, kreisförmig oder ovalär begrenzten Zellenhöhle eine viel kleinere sich herausbildet, die sich in keiner Weise von einem Knochenkörperchen unterscheidet. Diese Beobachtung ist für die Frage der Metaplasie des Knorpels in Knochen von grosser Bedeutung.

Für die Umwandlung des grosszelligen netzförmigen Knorpels in Knochen sind ausser den bei der Ossification des chondroiden

Gewebes geschilderten Vorgängen, nämlich der Verkalkung und Verkleinerung der Zellenhöhlen, noch eine vorhergängige Umwandlung der Knorpelfibrillen in leimgebende Fäserchen erforderlich, und in der That ist eine solche allmälige schrittweise Umwandlung zu beobachten. Dieselbe geht immer von dem Rande eines Gefässraums aus, und schreitet allmälig gegen das Innere der Knorpelmasse vor. Während nämlich das osteoide und chondroide Gewebe immer in Balkenform angeordnet und vielfach von Gefässräumen durchzogen ist, bildet der Knorpel, sowohl der grosszellige als der kleinzellige, grosse zusammenhängende Massen, in denen auf weite Strecken anfangs die Gefässe fehlen, und sich erst nachträglich hineinbilden. Der Umwandlungsprocess des Knorpels geht also anfangs nur von der Peripherie der Knorpelmasse und später von den Rändern der im Knorpel neugebildeten Gefässe aus. Die Umwandlung kennzeichnet sich zuerst ausschliesslich durch die Veränderung der Intercellularsubstanz, indem auf Karminpräparaten die blendend weissen homogenen oder auch noch deutlich fibrillären Züge zwischen den runden Knorpelzellen mit allmäliger Nuancirung eine immer lebhaftere rothe Färbung annehmen, so dass endlich die runden Knorpelhöhlen von einer tiefrothen, also offenbar leimgebenden Grundsubstanz umrahmt sind. Diese Bilder können einen Zweifel an der Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz in Knochengrundsubstanz, die wieder nur durch Umwandlung der Knorpelfibrillen in leimgebende gedacht werden kann, nicht aufkommen lassen. Die weiteren Vorgänge sind dann die oben geschilderten: Kalkinfiltration der Grundsubstanz, Verkleinerung und Strahligwerden der Zellenhöhlen. Die innerhalb der früheren Knorpelzellenhöhle gebildete neue Grundsubstanz ist manchmal noch von der die Höhle umgebenden älteren metaplastischen durch die runde Höhlengrenze deutlich unterscheidbar. Dadurch erklären sich auch die von anderer Seite geschilderten Bilder, wo Knochenkörperchen in knöcherner Grundsubstanz von einem runden Kapselcontour umgeben sein sollen. Später schwindet dieser Contour gänzlich. Es ist also aus Knorpel durch directe Umwandlung Knochen geworden.

Bedeutend modificirt sind die Ossificationsvorgänge im kleinzelligen Knorpel. Hier geht nämlich die Verkalkung der Grundsubstanz der Metaplasie vorher, so dass die Ablagerung der Kalksalze noch zwischen den Knorpelfibrillen stattfindet. Da eine aus-

führliche Besprechung dieser Vorgänge bei der Ossification der präformirten Knorpel nothwendig sein wird, so sei hier nur erwähnt, dass die Verkalkung immer erst dann stattfindet, wenn die Zellenhöhlen herangewachsen sind, und eine bestimmte definitive Grösse erreicht haben, dann aber auch sofort, so dass man niemals einen verkalkten kleinzelligen, aber ebensowenig einen unverkalkten ausgewachsenen Knorpel findet. Der verkalkte Knorpel mit ausgewachsenen Zellenhöhlen bildet oft sogar Inseln mitten in unverkalkten kleinzelligen Knorpelpartien. Der eigentliche Ossificationsprocess, d. h. die Umwandlung der Fibrillen, folgt erst nachträglich, und ist auch hier von den Gefässen abhängig, weshalb er immer nur von den Rändern der ursprünglichen und neugebildeten Gefässräume ausgeht. Die Metaplasie der Grundsubstanz erfolgt dann entweder in der schon obenbeschriebenen Art durch allmälige nicht genau begränzte Umwandlung, also diffus, manchmal aber auch mit ganz scharfen Rändern. Der letztere Vorgang, welcher bei der normalen Ossification im präformirten knorpeligen Skelete die Regel bildet, bietet indessen so viele Eigenthümlichkeiten, dass wir eine eingehende Schilderung bis zur Untersuchung dieser sogenannten endochondralen Ossification aufschieben müssen.

Bei allen bisher geschilderten Vorgängen fehlen die Osteoblasten gänzlich, und alle Knochensubstanz wurde entweder durch die geflechtartige Ossification der Grundsubstanz des Bildungsgewebes, oder durch metaplastische Ossification des Callusknorpels gebildet. Erst in den spätesten Stadien, wenn sich die Gefässräume concentrisch verengen, bilden sich Osteoblastenbelege an den Balken oder an den Rändern der Gefässräume, und es erfolgt die Bildung von lamellösem Knochengewebe in der bekannten Weise.

Bevor wir den Callus verlassen, wäre noch die Frage zu erörtern, welche Momente wohl die Bildung von Knorpelgewebe in der Wucherungschicht des Periosts, also an einer Stelle, wo normaler Weise kein Knorpel, sondern direct Knochen gebildet wird, veranlassen mögen. Hier ist es nun eine ganz specielle Thatsache, die ein helles Licht auf diese Frage wirft, nämlich der Umstand, dass selbst unmittelbar an der Bruchstelle in allen Stadien der Knorpel innerhalb der Knochenröhre selber vollständig fehlt. Während also der knorpelige Callus zwischen Knochen und Periost unmittelbar bis zur Bruchstelle reicht, und unter Umstän-

den selbst an den Bruchflächen nicht fehlt, verwandelt sich das Markgewebe selbst ganz nahe der Bruchstelle, wo es doch mit dem Bildungsgewebe des Periosts gewissermassen ein Continum bildet, niemals in Knorpel, sondern immer nur unmittelbar in osteoides, aus leimgebenden Fibrillen zusammengesetztes Gewebe. Da nun der traumatische Reiz das Markgewebe in der Nähe der Bruchstelle ebensogut trifft, wie das unmittelbar anstossende Bildungsgewebe des Periosts, so kann dieser Reiz nicht die Ursache der Verknorpelung jenes Bildungsgewebes sein, sondern nur ein anderes Moment, welches auf irgend eine Weise von dem Markgewebe innerhalb der Markhöhle abgehalten wird, und ein solches Moment ist der wechselnde Druck oder die Reibung, welchem das Bildungsgewebe zwischen den Bruchstücken des Knochens einerseits und der straffen Faserschicht des Periosts andererseits, theils in Folge der gewaltsamen Verschiebungen der Bruchstücke, theils auch durch die willkürlichen und unwillkürlichen Muskelcontractionen ausgesetzt ist. Es lässt sich leicht constatiren, dass gerade dort, wo das Periost an die Knochenröhre angedrückt oder über den Bruchrand gezerrt wird, sich bedeutendere Knorpelmassen bilden, während sie an jenen Stellen, wo bei Verschiebungen der Bruchenden das Periost erschlafft ist, gänzlich fehlen. Ich habe dies sowohl an fracturirten Knochen, als auch insbesondere bei den hereditär syphilitischen Epiphysenablösungen vollkommen bestätigt gefunden. Wenn z. B. in Folge der totalen Zerstörung der festen Verbindung zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse der erstere in die knöcherne Diaphysenröhre einsinkt, so schleift das Periost ringsum auf der oberen harten Kante der Röhre, und man findet richtig auch einen circulären knorpeligen Ring am obersten Ende der äusseren Knochenoberfläche, und manchmal auch eine separate Knorpelbildung in dem Theile des fasrigen Periosts, welches gerade über der Kante schleift. Ist aber die Epiphyse nicht eingesunken, sondern nach einer Seite abgerutscht, so schleift das Periost nur an jener Seite, von welcher die Epiphyse weggezogen wurde, und ist auf der Seite, gegen welche die Epiphyse abgewichen ist, erschlafft, und richtig findet man den Callusknorpel dann nur auf der Seite, wo die Zerrung stattfindet. In den extremen Fällen von rachitischer Knikkung zwischen Rippenknorpel und knöcherner Rippe, wo die verdickte knopfartige Anschwellung der letzteren mit dem Rippen-

knorpel an der Pleuralseite einen spitzen Winkel bildet, in welchem sich Perichondrium und Periost mit ihrer äusseren Faserschicht berühren, findet man in der Tiefe des Knickungswinkels nebst reichlichem osteoiden und besonders schönem chondroiden Gewebe häufig auch wirkliche Knorpelpartien mit knorpeliger Grundsubstanz. Auch hier findet bei den Athembewegungen ein wechselnder Druck an den sich berührenden Stellen statt. In gar keinem Falle findet man aber Callusknorpel innerhalb der festen knöchernen Diaphysenröhre an einem Orte, wo das Gewebe vor Druck und Reibung vollkommen geschützt ist.

Dieses bedeutungsvolle Factum wurde von den Autoren bisher meist gänzlich übersehen, jedenfalls noch nie besonders hervorgehoben. Rokitansky (II. S. 110) spricht allerdings nur beim äusseren Callus von Knorpel, während er beim inneren Callus sagt, dass er aus einer Bindegewebswucherung hervorgehe. Volkmann [44] (S. 272) findet die Veränderungen im Mark vollkommen gleich jenen im Periost. Maas [149] spricht von einer Knorpelmasse, welche continuirlich um die Bruchenden, zwischen diesen und in der Markhöhle liege, findet aber, dass der in die Markhöhle eindringende Theil des Callus am schnellsten in spongiöse Knochensubstanz umgewandelt werde. Hofmokl [88] erschien der Process in der Markhöhle ganz analog jenem an der Periostseite, nur fehlte die den Uebergang zum Knochen vermittelnde überwiegend ausgesprochene Knorpelbildung. Diesen schwankenden Angaben gegenüber kann ich bestimmt aussagen, dass ich in keinem Stadium der Callusbildung, weder auf Längs- noch auf Querschnitten, in der Markhöhle oder in einem Markraum der Spongiosa, an einer Stelle, die nicht dem Druck und der Reibung ausgesetzt sein konnte, eine Spur von wirklicher Knorpelbildung gefunden habe. Insbesondere sind hier die Querschnitte in nächster Nähe der Bruchenden belehrend. Auf der Aussenseite der Compacta findet man nämlich meistens eine dichte knorpelige Auflagerung, im Markraume aber, je nach dem Stadium der Untersuchung, entweder ein enorm blutreiches Mark, oder eine osteoide, aus leimgebenden Faserbündeln zusammengesetzte Knochenbildung, aber niemals Knorpel.

An der Hand dieser bedeutungsvollen Thatsache finden wir uns auch leichter zurecht bei vielen anderen pathologischen Knorpelbildungen. Man findet es begreiflich, dass sich bei

mangelnder Fixation der Bruchenden Pseudarthrosen mit Knorpelüberzug der Bruchenden ausbilden, und dass sie durch häufig fortgesetztes Hin- und Herbewegen derselben bei Thieren künstlich erhalten werden können. Die Bildung einer überknorpelten Pfanne bei veralteten Luxationen, speciell des Oberschenkelkopfes, und die Ueberknorpelung des Gelenkendes, selbst bei Verkürzung des Schenkelhalses, erklären sich durch den wechselnden Druck und die Reibung, welchen die einander berührenden Knochenflächen in Folge der Muskelcontractionen ausgesetzt sind, während andererseits die leere Pfanne ihren Knorpel verliert, weil dieser Druck fehlt. Auch normale Gelenke obliteriren bekanntlich bei lange fortgesetzter absoluter Fixation, mit Verlust ihres Knorpelüberzuges. Im ausgewachsenen Skelet findet man überhaupt Knorpel nur an den Gelenksenden, und dort, wo Sehnen über Knochenflächen hin- und herschleifen. Die Endphalangen, obwohl ursprünglich durchaus knorpelig vorgebildet, verlieren schon im frühen Embryonalleben den Knorpel an dem distalen Ende, welches keinem Gelenksdruck ausgesetzt ist. Alle angeborenen und erworbenen Gelenksdifformitäten beruhen ebenfalls darauf, dass dort, wo zwischen beiden Knochenenden ein wechselnder Druck abnormer Weise besteht, sich auch aus dem Bildungsgewebe des Periosts ein Knorpelüberzug bildet, und dann wieder an jenen Theilen der Gelenke, welche durch die abnorme Stellung einem solchen Drucke nicht mehr ausgesetzt sind, der Knorpel schwindet. Die orthopädischen Proceduren bei diesen Verkrümmungen zielen wieder darauf hin, den Gelenksdruck auf die richtige Stelle zurückzubringen, damit der Knorpel sich wieder dort bilde, wo er sein soll, und dort, wo er nicht sein soll, durch das Fehlen der Reibung obliterire. Auch die höchst complicirten Vorgänge bei der Arthritis deformans beruhen offenbar darauf, dass nach Zerstörung des normalen Knorpelüberzuges aus dem durch Einschmelzung des Knochengewebes frei werdenden Mark- oder Bildungsgewebe sich immer wieder an den der Reibung ausgesetzten Stellen neuer Knorpel bildet. Die Bildung knorpeliger Gelenksmäuse dürfte ebenfalls auf die knorpelbildende Wirkung des wechselnden Gelenksdruckes in gewucherten Synovialfalten oder Zotten zurückzuführen sein *).

*) Schon Nesbitt 1736 (citirt bei Stieda **) hat hervorgehoben, dass jene Theile, welche frühzeitig einen Druck oder starken Widerstand

Ob bei allen diesen pathologischen Vorgängen, und speciell bei der Callusbildung auch eine Umwandlung von Bindegewebsfibrillen in Knorpelfibrillen stattfindet, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. O. Weber behauptet für die Enchondrome, Ziegler[158] für die Arthritis deformans eine directe Umwandlung von Knochen in Knorpel, was nur durch eine Umwandlung der Fibrillen möglich wäre. Virchow[8] schliesst daraus, dass ein grosszelliger hyaliner Knorpel ringsum von fasrigem Gewebe mit ebenfalls grossen Zellenhöhlen umgeben sein kann, dass der Knorpel aus dem fasrigen Gewebe entstehe. Ueber Enchondrom und Arthritis deformans kann ich aus eigener Anschauung kein Urtheil abgeben. Bei allen jenen Vorgängen aber, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, speciell bei Callus und den vielgestaltigen periostalen Auflagerungen bei Rachitis und hereditärer Syphilis war ich niemals genöthigt, eine Umwandlung von leimgebenden Fibrillen in Knorpelfibrillen anzunehmen. Da nämlich mit der Knorpelbildung überall auch eine bedeutende Gewebswucherung einhergeht, so kann man überall mit der Neubildung zahlreicher Knorpelfibrillen zwischen den durch das Wachsthum auseinander gerückten Bindegewebsfibrillen auskommen. Die Knorpelinseln mitten im osteoiden und chondroiden Gewebe können auf zweierlei Weise zu Stande kommen; entweder indem sich aus dem Bildungsgewebe neben- und nacheinander chondroides Gewebe und grosszelliger Knorpel bildet, oder indem der hyaline grosszellige Knorpel an den Rändern der Gefässräume die metaplastische Umwandlung in unfertiges Knochengewebe eingeht. In allen Fällen meiner Beobachtung wenigstens sind die Knorpelinseln in dieser oder jener Art entstanden, und es ist ja möglich, dass auch die Bilder bei Enchondrom und Arthritis deformans eine ähnliche Deutung zulassen. Da die Umwandlung von Knorpelfibrillen in leimgebende Knochenfibrillen sowohl bei der Ossification der periostalen Knorpelbildungen, als auch insbesondere bei den Ossificationsvorgängen im präformirten knorpeligen Skelet

---

zu leisten haben, zuerst knorpelig und dann erst knöchern werden. Auch Klebs[103] hat die Entstehung und Erhaltung des Knorpelgewebes durch einen gesteigerten Gewebsdruck mit der Bildung der Pseudarthrosen und dem Knorpelschwund bei der Fixation der Gelenke illustrirt, und findet, dass auch die Bildung der embryonalen Skeletknorpel im Centrum der betreffenden Körpertheile damit übereinstimme.

ein regelmässiger Vorgang ist, welcher nur als ein progressiver aufgefasst werden kann, so erscheint mir eine rückgängige Umwandlung von leimgebenden in Knorpelfibrillen im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Fünftes Kapitel.

Normale Knorpelbildung im Periost.

Tuberositas radii. Verhältniss der Bicepssehne zur Knorpelbildung daselbst. Entwicklung der Clavicula. Knorpelbildung in ihren Gelenksenden. Unterkiefer. Meckelischer Fortsatz. Knorpelbildung im Gelenksast und in der medianen Synchondrose. Spina scapulae. Rehgeweihe. Entwicklung der präformirten Knorpel.

Tuberositas radii. Beim Neugeborenen findet sich an der inneren Seite des Radius nahe am oberen Ende der Diaphyse eine flachrunde Erhabenheit. Sie besteht in ihrem tiefsten Theile aus Knochen, hat einen knorpeligen und ganz oberflächlich einen faserigen Ueberzug und eine glatte Oberfläche, welche in die Höhle eines Schleimbeutels hineinragt. Die Sehne des Biceps inserirt sich nicht, wie es in den meisten Beschreibungen heisst, an dieser Tuberositas, sondern nach hinten und innen von derselben, ist also um einen Theil des Umfanges der Radiusdiaphyse herumgeschlungen, so dass sie bei den Drehbewegungen der Knochenröhre gerade über der Tuberositas schleift. Auf der in Fig. II gegebenen Abbildung des Horizontalschnittes sieht man, wie die Faserbündel der Sehne nicht in den Knorpel, sondern in den hinter der knorpeligen Erhöhung gelegenen Knochenrand übergehen. Die äussere Wand des Schleimbeutels ist durch die der Tuberositas zugewendete Sehnenfläche gebildet.

Die Tuberositas ist mit ihrem obersten Rande beim Neugeborenen 3—5 Millimeter von der Knorpelgrenze des Radiusköpfchens entfernt (Fig. III) und behält diese Entfernung trotz dem an jener Knorpelgrenze fortdauernden Wachsthume der Diaphyse, in Folge dessen sie sich eigentlich von dieser Grenze immer weiter entfernen sollte, mit geringen Unterschieden bei. Da sie aber in fester knöcherner Verbindung mit der Diaphyse steht, so ist dies nur dadurch mög-

lich, dass am oberen Rande der Tuberositas immerfort eine Anbildung und am unteren Rande eine Zerstörung stattfindet. Dies ist nun wirklich der Fall, und kann speciell die letztere sehr leicht durch die grossen runden Einschmelzungsgruben am unteren Rande nachgewiesen werden.

Die Anbildung neuen Gewebes erfolgt nun in ganz analoger Weise wie beim Callus in der Wucherungsschicht des Periosts, mit jenen Modificationen, die durch die beschränkten Raumverhältnisse und durch die Beschaffenheit der Wucherungsschicht bedingt sind. Erstere haben zur Folge, dass die Uebergangsbildungen, speciell das osteoide und chondroide Gewebe, sowie auch die directe Bildung des grosszelligen Knorpels, entweder in ganz geringfügigen Partien vorkommen — am besten auf Horizontalschnitten sichtbar — oder auch, insbesondere die zweite und dritte Bildungsweise, gänzlich fehlen. Die Hauptmasse bildet sich in der Regel als kleinzelliger Knorpel, in der meist stark fasrigen, aber von der eigentlichen Faserschicht doch deutlich differenzirten Wachsthumsschicht des Periosts in folgender Weise: Die kleinen schmalen dichtgedrängten Zellen werden etwas grösser, bekommen einen grossen scharfcontourirten Kern, um den Zellenleib bildet sich ein deutlicher structurloser Hof, der gegen die Grundsubstanz durch eine anfangs noch zackige, später ovale oder kreisrunde Grenze abgeschieden ist. Es entsteht also eine sogenannte Zellenhöhle, wie wir sie im fertigen Knorpelgewebe sehen, und selbst die Bildung einer Kapselmembran ringsum den ganzen Inhalt der Zellenhöhle wird hie und da beobachtet. Unterdessen hat auch die Grundsubstanz sich zwischen den Zellen ausgedehnt und wichtige Veränderungen eingegangen. Die früher von carmingefärbten Fäserchen durchsetzte Grundsubstanz der Wucherungsschicht wird dichter, mehr homogen, und verliert dabei gänzlich die Tinctionsfähigkeit für Carmin und Eosin, so dass sie von der Faserschicht des Periosts und der schwächer gefärbten Wucherungsschicht durch ihre blendend weisse Farbe absticht. (Figur II und III *kp.*) Bei der mit dieser Veränderung einhergehenden bedeutenden Volumszunahme der Grundsubstanz, die nur durch eine Neubildung von zahlreichen Knorpelfibrillen möglich ist, spielen die wenigen früher vorhandenen leimgebenden Fäserchen eine ganz untergeordnete Rolle, und gehen höchst wahrscheinlich auch hier nicht in Knorpelfibrillen über,

sondern werden von der grossen Menge der neugebildeten Knorpelfibrillen verdeckt.

Der in dieser Weise entstandene Knorpel bietet anfangs noch häufig Anzeichen von Unfertigkeit dar. Einerseits ist die Grundsubstanz noch nicht homogen, sondern zeigt noch ihre Zusammensetzung aus Fibrillen und durchkreuzten Fibrillenbündeln, andererseits sind die Zellenhöhlen häufig nicht ganz abgeschlossen, sondern haben noch eine plumpe mit stumpfen Zacken versehene Gestalt, und sogar spaltartige Communicationen.

Schliesslich kommt es aber in den meisten Fällen dennoch zur Bildung eines tadellosen Knorpels mit homogen erscheinender Grundsubstanz und rundlichen scheinbar ganz geschlossenen Knorpelhöhlen, welcher allmälig heranwächst, und, wie irgend ein präformirter Knorpel, verkalkt und ossificirt.

Alle diese Phasen werden aber so rasch durchlaufen, dass im Ganzen immer nur eine mässig hohe Lage vom Knorpel vorhanden ist. Sowie die Zellen eine bestimmte Grösse erreicht haben, erfolgt die Verkalkung der Grundsubstanz, oft an einer ganz scharfen, sanft abgerundeten Verkalkungsgrenze. Die Ossificationserscheinungen sind auch hier an die Gegenwart von Gefässräumen gebunden, welche durch Bildung von Gefässen aus der Tiefe des Knochens hier zu Stande kommen. Von den Rändern dieser Gefässräume schreitet die ossificatorische Umwandlung des Knorpels fort, und zwar in dem oben geschilderten unfertigen Knorpelgewebe immer diffus, indem die Grundsubstanz allmälig leimgebend wird und sich mit Carmin färbt, und die Zellenhöhlen sich zu strahligen Knochenkörperchen verengern; in den vollkommen hyalinen Knorpelpartien aber als scharfrandige Metaplasie, mit allen jenen Eigenthümlichkeiten, die wir bei der endochondralen Ossification kennen lernen werden.

Was nun die Ursache der Knorpelbildung an dieser Stelle anlangt, so legte schon das Verhältniss der Tuberositas zur Insertion der Bicepssehne die Vermuthung nahe, dass auch hier der wechselnde Druck der über einen gewissen Theil der Mantelfläche der cylindrischen Radiusdiaphyse schleifenden Sehne die Knorpelbildung in der Wucherungsschicht des Periosts veranlassen möge, und wirklich findet die Bildung des Knorpels und der hügeligen Erhebung nur dort statt, wo die Sehne den Knochen tan-

girt und drückt, und nicht an der Insertionsstelle der Sehne, wo ein Zug ausgeübt wird, und wo einfach jene Ossification der Sehne stattfindet, die wir im zweiten Capitel geschildert haben. Am besten wird aber die knorpelbildende Wirkung des wechselnden Druckes illustrirt, wenn sich, wie dies in einigen meiner Präparate der Fall ist, in der Sehne selber gerade gegenüber der höchsten Erhebung der Tuberositas ein Knorpelstreifen gebildet hat, so dass also zu beiden Seiten des Schleimbeutelspaltes Knorpel vorhanden ist. Wenn man ferner bedenkt, dass in Folge des fortgesetzten Wachsthums an der oberen Knorpelgrenze der Radiusdiaphyse die Sehneninsertion immer höher hinaufrücken muss, so wird es klar, dass die Sehne sich gewissermassen durch die Reibung bei den Muskelcontractionen an einer immer höheren Stelle eine neue knorpelige Unterlage bildet, während diese unterhalb der hinaufgerückten Sehneninsertion sofort verschwindet, wo die Sehne nicht mehr über den Knochen schleift.

Unter gewissen Umständen wird der Knorpel nicht auf der Appositionsfläche des periostalen Knochens, sondern in früher entstandenen Resorptionsgruben der Knochenoberfläche aus dem in diesen Gruben freigewordenen Bildungsgewebe durch den Druck der schleifenden Bicepssehne erzeugt. Die Einzelnheiten dieses sehr lehrreichen Vorganges werden in den Kapiteln über die Resorption des Knochengewebes zur Sprache kommen.

An einen Zusammenhang des Knorpels der Tuberositas mit dem Epiphysenknorpel des Radiusköpfchens oder mit dem ehemaligen Diaphysenknorpel ist nicht zu denken. Ein Blick auf die Abbildungen des Längs- und Querschnittes der Tuberositas (Figur III und II), und insbesondere die Lage der ganzen Knorpelbildung ausserhalb der endochondralen Grenzlinie, welche den aus dem präformirten Knorpel entstandenen von dem periostalen ganz scharf abgrenzt, muss jeden Zweifel sofort beheben. Zudem fehlt der Knorpel der Tuberositas im früheren Embryonalleben noch gänzlich. In 3—4-monatlichen menschlichen Embryonen ist noch keine Spur von ihm vorhanden, im sechsmonatlichen Fötus dagegen ist er gewöhnlich schon recht stattlich, und sitzt sofort in bedeutender Entfernung vor der Epiphysenknorpelgrenze. Nach unserer Theorie der periostalen Knorpelbildung durch Druckwirkung ist übrigens das Suchen nach einem Zuzammenhang mit dem knorpeligen Skelet ebenso überflüssig

wie für den Callusknorpel, und auch für die Exostosis cartilaginea dürfte die Hypothese Virchow's[117], dass sie aus abgesprengten Knorpelinseln des Epiphysenknorpels hervorgehe, durch die Erfahrung, dass an jeder Stelle des Periosts unter gewissen Umständen Knorpel selbstständig entstehen könne, unnöthig geworden sein.

Die Verknorpelung der Sehnenscheiden, die Bildung der Sesambeine, die Faserknorpelbildung in den Labra glenoidea mancher Gelenke, die Verknorpelung gewisser Sehnen an den Stellen, wo sie über einer Trochlea schleifen, beruht auf ganz analogen Verhältnissen.

Schlüsselbein. Die meisten Autoren, darunter schon Nesbitt 1736, ferner Bruch[26], Lovén, Landois[46] fanden, dass die Clavicula nicht wie die meisten Skeletknochen durch Ossification einer im Embryo präformirten knorpeligen Anlage entstehe, sondern wie die Deckknochen des Schädels direct in einem weichen Bildungsgewebe ossificire, und dass sich der Knorpel erst nachträglich an beiden Enden entwickle. Von keinem der Autoren wurde aber eine nähere Beschreibung der nachträglichen Knorpelbildung und eine Charakterisirung ihres Verhältnisses zur Osteogenese des Schlüsselbeines gegeben, und in der That ist eine solche Charakterisirung erst möglich an der Hand vergleichender Studien über periostale Knorpelbildung.

Die Clavicula enthält die früheste Knorpelbildung im Säugethierembryo, bevor noch selbst ein Verkalkungspunkt in einem Knorpel gebildet wird. Die erste Anlage enthält nach der übereinstimmenden Angabe aller Beobachter noch keinen Knorpel.

In dem frühesten Stadium, welches ich untersuchen konnte, nämlich bei einem 10—12 wöchentlichen menschlichen Embryo, war zwar an beiden Enden des Schlüsselbeins schon Knorpel vorhanden, aber die Verhältnisse lagen noch so einfach, dass man leicht klar darüber werden konnte. Das Mittelstück hat nämlich um diese Zeit genau dieselbe Structur, wie die Knochen der embryonalen Schädeldecke, und besteht aus vielfach durchkreuzten Faserbündeln, die die Zellen des zarten und schwach fasrigen Bildungsgewebes zwischen sich fassen. Wenn man nun vom Mittelstück gegen die beiden Enden vorschreitet, so hat man genau dieselben allmäligen Uebergänge von der periostalen Knochenbildung zur periostalen

Knorpelbildung, wie beim Callus. Zuerst sieht man noch abgerundete Zellenhöhlen in leimgebender Grundsubstanz, dann findet man statt der Bindegewebsfibrillen schon stellenweise Bündel von Knorpelfibrillen zwischen den Höhlen, und schliesslich gegen das Gelenksende hin und an diesem selbst eine mächtige Lage feinfasrigen subperiostalen Gewebes, in welchem die Knorpelfibrillen in der Grundsubstanz entstehen und sich zwischen den grossen Zellen derselben hindurchschlängeln. Der Knorpel, welcher noch sehr deutlich die Charaktere des unfertigen periostal gebildeten an sich trägt, bildet beiderseits einen sehr bedeutenden Antheil des ganzen Schlüsselbeins, weil die Ossification wegen der geringen Anzahl von Gefässräumen nur sehr langsam von der Mitte gegen die Endtheile vorrückt. Da in diesem Stadium noch kein kleinzelliger, allmälig heranwachsender Knorpel gebildet wird, so ist auch die Ossification noch durchaus eine diffus metaplastische.

Bei einem 5monatlichen Fötus hat sich in der Bildungsschicht an den Gelenksenden nach aussen eine derbere periostale Faserschicht entwickelt, so dass sich der Ueberzug des Knorpels in gar nichts von dem Perioste des Mittelstückes und aller übrigen Knochen unterscheidet. Auf diese Faserschicht, welche unmittelbar an die Gelenkshöhle grenzt, folgt noch eine ziemlich mächtige Wucherungsschicht, und in dieser entsteht, wie in der Tuberositas radii, der Knorpel zum grössten Theile in der kleinzelligen Form. Nur gegen die Seitentheile und ziemlich weit gegen das Mittelstück bildet sich noch ein grosszelliger Knorpel, und noch weiter ein chondroides Gewebe direct aus dem Periost. Die Ossification erfolgt noch grösstentheils diffus metaplastisch, und es ist hier gerade der Ort, wo man die allmälige Umwandlung der knorpeligen Grundsubstanz in eine leimgebende, und der runden Zellenhöhlen in zackige Knochenkörperchen sehr gut studiren kann. Nur in einigen mittleren Bälkchen findet man schon Ossificationserscheinungen nach dem endochondralen Typus.

Bei älteren Fötus und Neugebornen hat die Knorpelschicht nur mehr eine geringe Höhe und reicht auch an der Seite nur ein wenig weiter hinab. Er entsteht zumeist als kleinzelliger Knorpel, und nur an den Rändern der zahlreichen zapfenartigen Einbuchtungen der Wucherungsschicht in den Knorpel findet man eine directe Bildung des grosszelligen Knorpelgewebes, während osteoide

und chondroide Bildungen an den Seitentheilen den Uebergang zur rein periostalen Ossification herstellen. Der kleinzellige Knorpel verkalkt, sobald seine Zellen herangewachsen sind, mit einer scharfen Verkalkungsgrenze. Die Ossificationserscheinungen zeigen mit Ausnahme der direct an die Markzapfen grenzenden Knorpelpartien, welche noch diffus metaplastisch ossificiren, fast durchwegs den endochondralen Typus mit scharfrandiger Metaplasie der Grundsubstanz.

Aus diesem progressiven Entwicklungsgang erhellt schon zur Genüge, dass der Knorpel hier durchaus nicht analog einem präformirten Skelettheile gebildet wird, sondern dass er nachträglich an gewissen Stellen der direct ossificirenden Knochenanlage sich entwickelt. Die Sache wird aber noch klarer, wenn man auf die früheren Stadien bei den niederen Wirbelthieren zurückgeht. Bei den niedersten Knorpelfischen fehlen die Deckknochen noch gänzlich, und es ist noch das ganze Skelet, mit Inbegriff der Schädelkapsel, knorpelig. Auch der Schultergürtel bildet noch einen knorpeligen Halbbogen, der sich später in drei Knorpelstücke, die Scapula, das Coracoideum und Procoracoideum abtheilt. Letzteres, das Analogon des Schambeins im Beckengürtel, ist eigentlich das knorpelige Urschlüsselbein. Vor demselben und ganz unabhängig von ihm bildet sich nun ein Belegknochen, welcher anfangs noch unansehnlich ist, aber bei den schwanzlosen Amphibien schon eine deutliche Clavicula als Deckknochen des Procoracoideum vorstellt. Das letztere schwindet im weiteren Verlaufe der Entwicklung gänzlich, und es ist nun an der Clavicula, die Verbindung zwischen Schulterblatt und Sternum herzustellen, und mit diesen beiden in Gelenksverbindung zu treten. Erst wenn diese vollzogen ist, wird die ursprünglich rein knöcherne Clavicula an den Stellen, auf welche der wechselnde Gelenksdruck einwirkt, knorpelig.

In Folge dieses eigenthümlichen Entwicklungsganges unterscheiden sich die beiden Gelenksenden der Clavicula zeitlebens von den Gelenksenden sämmtlicher knorpelig präformirten Skelettheile. Während bei diesen nämlich der knorpelige Ueberzug im Gelenke ohne jede Bedeckung zu Tage liegt, sind die beiden Gelenktheile der Clavicula mit einem bindegewebigen Ueberzuge bekleidet, welcher in jeder Beziehung als Periost anzusprechen ist. Zudem wächst der Gelenksknorpel der Clavicula nicht, wie jener der präformirten

Knochen, durch Vermehrung seiner eigenen Elementarbestandtheile, sondern durch fortdauernde Umwandlung des subperiostalen Bildungsgewebes in Knorpel.

Aehnliche Verhältnisse, wie in den beiden Gelenken des Schlüsselbeines finden sich nur noch im Kiefergelenke und es wird sich zeigen, dass auch hier derselbe Entwicklungsgang stattgefunden hat.

Unterkiefer. Während beim Schlüsselbein die früheren Entwicklungsstadien nur bei niederen Thierstufen gefunden, und bei der individuellen Entwicklung des Menschen schon vollständig vermisst werden, sind diese frühen Phasen für den Unterkiefer der Säugethiere und des Menschen auch in der individuellen Entwicklung deutlich vorhanden. Der knöcherne Unterkiefer bildet sich nämlich gleichfalls als Belegknochen über einem Theile des präformirten Knorpelskelets, welcher als Meckelischer Knorpel in der embryonalen Entwicklung bekannt ist. Er entsteht als medianer Theil des unteren Abschnittes des ersten Kiemenbogens, während der äussere obere Theil dieser knorpeligen Anlage sich zum Hammer und Amboss ausbildet. Während nun bei den Plagiostomen der Meckelische Knochen zeitlebens als Unterkiefer fungirt, bildeten sich bei der weiteren Entwicklung der Wirbelthiere in den Hautdecken Knochenstücke aus, welche nun den knöchernen Unterkiefer darstellen, während der primordiale Knochen immer mehr an Bedeutung verliert und bei Säugethieren nur noch während der embryonalen Entwicklung vorhanden ist. Hier bildet er allerdings einen stattlichen Theil des Knorpelskelets und steigt als langes cylindrisches Knorpelstück von der Paukenhöhle gegen das Kinn in zierlicher Krümmung herab, um mit seinem kolbig angeschwollenen unteren Ende in der Medianlinie mit seinem Gegenstück zusammenzustossen (Figur IV *mk*). Sehr früh entwickelt sich aber in der nächsten Nähe des Mittelstückes des Knorpels jederseits ein Knochenplättchen, welches ihn eine Strecke lang von aussen begleitet, ohne anfangs mit ihm zu verschmelzen. Dieses Knochenstückchen, welches gleichfalls eine der frühesten Ossificationen des Säugethierembryos darstellt — wo kein Schlüsselbein existirt, ist es die erste Verknöcherung — nimmt nun allmälig die Gestalt des Unterkiefers an, ist aber noch an allen Seiten frei, ohne Zusammenhang mit dem paarigen Knochen der anderen Seite, ohne Gelenksverbindung

mit dem Schläfenbein und vorderhand noch ohne Verbindung mit dem Meckelischen Knorpel, welcher unterdessen in seinem Mittelstück verkalkt und ossificirt. Endlich wächst die knöcherne Anlage des Unterkiefers gegen das Schläfenbein hin weiter aus, und tritt mit ihm in Gelenksverbindung, wobei nun die periostale Knochenbildung ebenso, wie an den Enden des Schlüsselbeins, ihren Charakter ändert. Das Periost bildet zur Gelenksverbindung mit dem Schläfenbein einen Knorpel, welcher zugleich das Längenwachsthum des Unterkieferastes übernimmt. Auch hier ist also die Bildung von Knorpelgewebe an der ursprünglich rein knöchernen Anlage auf den Gelenksdruck im Kiefergelenke zurückzuführen.

Noch deutlicher zeigt sich die Abhängigkeit der Knorpelbildung von der Verschiebbarkeit knöcherner Theile gegeneinander an der Stelle, wo die Unterkieferhälften in der Medianlinie zusammenstossen. Hier berühren sich z. B. bei einem 10—12wöchentlichen menschlichen Embryo die Enden der Meckelischen Knorpel so nahe, dass sie nur durch eine ganz dünne Faserschichte geschieden sind, während die schmächtigen knöchernen Belegstücke mit ihren unteren Enden noch ein wenig zurücktreten (Figur IV *uk*). Sie zeigen daher um diese Zeit, wo der übrigens noch sehr geringe Muskeldruck nur auf die einander fast berührenden Meckelischen Knorpel wirkt, an diesen Enden noch keine Knorpelbildung, sondern nur die gewöhnlichen periostalen Ossificationserscheinungen. Bei einem fünfmonatlichen Fötus ist der Meckelische Knorpel schon in der Rückbildung begriffen. Man findet zwar noch an der Rückseite des Alveolarfortsatzes zu beiden Seiten der Medianlinie zwei schöne runde Knorpelstücke (Figur V *mk*), die Mittelstücke des Knorpels sind aber schon zerstört. Dagegen sind die beiden knöchernen Unterkieferhälften unterdessen bedeutend herangewachsen, und sind an den breiten Berührungsflächen in der Medianlinie nur durch eine schmale Partie fasrigen Gewebes von einander getrennt. Da zugleich auch die Musculatur sich bedeutend entwickelt hat, so kann zwischen den noch nicht knöchern verwachsenen Unterkieferhälften Verschiebung und Reibung stattfinden, und so findet man sowohl in diesem Stadium, als auch bei Neugebornen und noch etwas später, eine knorpelige Bildung in der Nähe der medianen Unterkiefernaht, und zwar nebst einem chondroiden Antheile mit runden Zellenhöhlen in leimgebender Grundsubstanz auch ziemlich

ausgebreitete Stellen mit echter (in Carminpräparaten blendend weisser) knorpeliger Grundsubstanz (Figur V *mp*). Natürlich schwindet der Knorpel, wenn die Verwachsung der medianen Kiefernaht im Laufe des ersten Lebensjahres erfolgt ist. Die Reste der Meckelischen Knorpel zu beiden Seiten der Medianlinie sind auch noch bei einem vierwöchentlichen Kinde deutlich zu sehen, was ich nirgends erwähnt gefunden habe.

Am Kronenfortsatz habe ich niemals Knorpel, sondern höchstens ein mit grösseren Zellenhöhlen versehenes, osteoides Gewebe gesehen. Der von einigen Autoren am Angulus maxillae beschriebene Knorpel bildet ein Continuum mit dem Knorpel des Unterkieferastes, welcher, wie an den Enden des Schlüsselbeins, in den früheren embryonalen Stadien sehr weit von der Gelenksfläche gegen den Körper des Unterkieferknochens herabreicht, und erst später durch die rascher nachfolgende Ossification auf den knorpeligen Ueberzug der Gelenksfläche beschränkt wird. Auch in allen übrigen Stücken, in der Anordnung der verschiedenen Knorpelarten, in der Vertheilung der diffus metaplastischen und der endochondralen Ossification, verhält sich der Unterkieferast genau so, wie die Gelenksenden des Schlüsselbeins, so dass eine Beschreibung nur eine wörtliche Wiederholung des dort Gesagten sein müsste.

Wenn Strelzoff[84] für den Knorpel des Unterkieferastes und für die Spina scapulae von einer diesen beiden Stellen ausschliesslichen zukommenden metaplastischen Ossification des Knorpels spricht, so meint er damit offenbar die von uns als diffuse Metaplasie bezeichnete allmälige Umwandlung der Knorpelfibrillen in Knochenfibrillen mit Verkleinerung der Zellenhöhlen. Diese diffuse Metaplasie erleiden aber sämmtliche periostale Knorpelbildungen, und es wird auch später dargethan werden, dass bei einer jeden Ossification von Knorpel, auch im präformirten Skelet, ein grosser Theil des Knorpels metaplastisch in Knochen umgewandelt wird, und dass hier der Unterschied nur auf einem scharfrandigen Vorschreiten der Umwandlung der Grundsubstanz beruht. Dass die diffuse Metaplasie gerade nur bei den periostalen Knorpelbildungen vorkommt, hängt mit dem häufig noch unfertigen Zustande der periostalen Knorpel zusammen. Auch der Knorpel an der medianen Unterkiefernaht ossificirt ausschliesslich durch diffuse Metaplasie.

Dass der Unterkiefer in einer bindegewebigen Grundlage ent-

steht und erst nachträglich Knorpel bildet, ist schon lange bekannt, und sind diese Verhältnisse von Bruch[6], Hueter[30], Stieda[113] und Broch[121] richtig gewürdigt worden*). Die Neigung des Unterkiefers Knorpel zu bilden, blieb aber, wie sich Hueter ausdrückte, annoch unerklärt. Erst die Analogie mit den übrigen periostalen Knorpelbildungen, verbreitet ein Licht über die Entwicklung von Knorpel an der ursprünglichen knöchernen Anlage des Unterkiefers.

Spina scapulae. So lange die Scapula in der embryonalen Anlage noch unverkalkt ist, wird die Spina durch eine unbedeutende Knorpelleiste repräsentirt. So wie die Diaphyse verkalkt, bedeckt sie sich ringsherum mit periostalem Knochen, welcher von dem verkalkten und auch später von dem ossificirten Knorpel deutlich durch die sogenannte endochondrale Grenzlinie geschieden ist. Ueber der gleichfalls von periostalem Knochen überkleideten Knorpelleiste erhebt sich alsbald die periostale Knochenbildung zu einer bedeutenderen Höhe. An der schmalen Kante der Spina erfolgt aber nicht die gewöhnliche periostale Ossification, sondern es entsteht hier wiederum in der periostalen Bildungsschicht ein schöner grosszelliger Knorpel, der nach der Seite hin durch unfertiges Knorpelgewebe allmälig in die periostale Knochenbildung übergeht. Ich habe dieses Stadium bei einem zwölfwöchentlichen und fünfmonatlichen menschlichen Fötus beobachctet. Bei letzterem ist die Knorpellage noch ziemlich mächtig, bei Neugebornen nur mehr von geringer Höhe, weil die Ossificationserscheinungen, bei der abnehmenden relativen Wachsthumsenergie, der Knorpelbildung rascher nachfolgen können. Die Ossification ist nach vorgängiger Verkalkung eine diffus metaplastische.

Die Ursache der Knorpelbildung gerade über der Kante der Spina dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die zahlreichen Muskelfasern, welche an den beiden Flächen der Schultergräte oder vielmehr an ihrem Periost sich inseriren, bei ihren wechselnden Contractionen die Beinhaut über der scharfen Kante der Gräte ein wenig verschieben, und dabei einen wechselnden Druck auf das

*) Nur Strelzoff und Wolff (Moskau) halten den ganzen Unterkiefer oder Theile desselben irrthümlicher Weise für knorpelig vorgebildet.

zwischen Knochenkante und Periost eingeschobene weiche wachsende Gewebe ausüben. An den Flächen selbst, wo kein Druck, sondern nur ein Muskelzug ausgeübt wird, bleibt die Knorpelbildung aus.

Auch über die Hirsch- und Rehgeweihe müssen wir noch einige Worte sagen, weil wir es hier mit einem Knorpelgewebe zweifellos periostalen Ursprungs zu thun haben. Nach Abfall der Geweihe überzieht sich die mit Resorptionsgruben bedeckte knöcherne Ablösungsfläche mit einem straffen bindegewebigen Ueberzuge, unter welchem dann wieder mit bedeutender Gefässentwicklung eine reichliche Gewebswucherung beginnt. Zwischen den vergrösserten Zellen besteht anfangs noch eine von leimgebenden Fibrillen durchsetzte Intercellularsubstanz, es bilden sich rundliche Zellenhöhlen, welche, nachdem sich die Communicationen verschmälert haben, fast geschlossen erscheinen. Endlich zeigt die Intercellularsubstanz in einiger Entfernung von der Geweihspitze an manchen Stellen auch eine wirkliche knorpelige Beschaffenheit. An einer etwa zwei Zoll hohen Rehgeweihsprosse bestand der grössere Theil der noch nicht ossificirten Wucherung aus bindegewebiger Grundsubstanz mit rundlichen Zellenhöhlen (chondroidem Gewebe) und nur spärlichen Knorpelpartien. Nach Lieberkühn[21], dem wir eine eingehende Schilderung dieser Vorgänge verdanken, kann man beim Hirschgeweih selbst eine Zoll hohe Knorpelschichte finden. Die Ossificationserscheinungen, die ich an jenem Rehgeweih beobachtete, waren ausschliesslich diffus metaplastisch, doch geht aus der Schilderung von Lieberkühn hervor, dass neben dieser diffusen Umwandlung, die er gleichfalls beschreibt, auch eine Ossification nach endochondralem Typus, und späterhin auch eine Ausfüllung der Gefässräume mit Lamellen stattfindet.

Die Ursache der Knorpelbildung an diesen Stellen des Periosts liegt hier weniger klar, als in den früher besprochenen Fällen, denn hier kann keine durch Muskelcontractionen bewirkte Verschiebung und Reibung der gewebsbildenden Grundlage supponirt werden. Aber ein energischer Druck auf das Bildungsgewebe ist dennoch vorhanden, und zwar in Folge der ganz ausserordentlichen Wachsthumsenergie dieses Gewebes selbst, welche an dem straffen und mächtigen periostalen Ueberzuge einen kräftigen Widerhalt findet. Wenn man bedenkt, dass das periostale Wachsthum in der Regel

nur die Dickenzunahme der Röhrenknochen zu besorgen und dabei im Verlaufe von mehreren Jahren nur eine recht mässige Knochenauflagerung zu liefern hat, und dass selbst das etwas lebhaftere Randwachsthum der Schädeldeckknochen auf so viele Jahre vertheilt ist, und wenn man nun sieht, dass an den Geweihspitzen innerhalb mehrerer Wochen eine Auflagerung von neuem Knochengewebe stattfindet, die selbst jene auf mehrere Jahre vertheilte Leistung um ein Vielfaches an Mächtigkeit übertrifft, so kann man ohne zu übertreiben, von einem 100- und selbst 1000fach erhöhten Wachsthumsdruck sprechen, und diesen — vermuthungsweise — als die Ursache der Knorpelbildung ansprechen.

Bei der Erwägung der etwaigen Ursachen der Knorpelbildung im präformirten Knorpelskelet und in den bleibenden Knorpeln tritt aber wieder die Möglichkeit hervor, die gegenseitige Verschiebung und Reibung gewisser Theile des Bildungsgewebes gegeneinander in Folge der Muskelcontractionen zur Erklärung der knorpeligen Umwandlung jener Gewebstheile heranzuziehen. Es zeigt sich, dass nicht nur die meisten Theile des knorpelig vorgebildeten Skeletes gegeneinander beweglich sind, sondern dass auch die bleibenden, d. h. zeitlebens oder bis zum vollendeten Wachsthum unverknöcherten Knorpel, entweder durch unmittelbar an ihnen entspringende Muskeln in Bewegung gesetzt werden können, wie die Knorpel des Kehlkopfs, des Ohres und der Nase, oder doch indirect bei den Respirationsbewegungen gegenseitige Lageveränderungen erleiden, wie die Knorpel der Trachea und der Bronchien. Natürlich denken wir uns hier den Druck bei den gegenseitigen Verschiebungen nicht jedesmal in der embryonalen Entwicklung des Individuums nach dieser Richtung wirksam, sondern die Knorpelbildung in diesen Theilen wäre eine Folge der Vererbung, und die chondroplastische Wirkung der gegenseitigen Verschiebung gewisser Theile des weichen Bildungsgewebes müsste in die früheren Stadien der phylogenetischen Entwicklung zurückverlegt werden. Die Bildung der knorpeligen Wirbelsäule würde, wenn man von der ungegliederten und in ihrer Intercellularsubstanz nicht knorpeligen Chorda dorsalis absieht, etwa in die Zeit der Entwicklung der Knorpelfische fallen, wo sich zuerst (nach Gegenbauer) bei einigen Petromyzonten einige dem oberen Wirbelbogen entsprechende Knorpelstücke differenziren. Sehr interessant für unsere Frage ist eine Bemerkung bei

Haeckel (Anthropogenie S. 579), dass die Gliederung (Metamerenbildung), wie beim Amphioxus, am Muskelsystem viel früher vorhanden sei, als am Skeletsystem. Man kann sich nämlich denken, dass durch die Gruppirung der Muskeln nunmehr bestimmte Antheile des weichen Thierkörpers regelmässig gegeneinander verschoben und gedrückt wurden, und dass dadurch der Anstoss zur Bildung des Knorpelgewebes gegeben war. Damit würde also unsere, auf vielfältige thatsächliche Beobachtung gegründete Annahme, dass fortgesetzte Reibung und wechselnder Druck das Bildungsgewebe in Knorpel verwandle, auch in einer gewissen Verallgemeinerung auf die ursprüngliche Entwicklung des knorpeligen Skelets, wenn auch hier nur hypothetisch, seine Anwendung finden können.

Die nächsten Kapitel werden sich mit den Knorpeln des präformirten Skelets und ihrer Verknöcherung beschäftigen.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII — XI.

Taf. VIII Fig. I. Querschnitt durch die Rippe eines 3tägigen Kindes nächst der vorderen Ossificationsgrenze. Vergröss. 120.

F Faserschicht des Periosts.
W Wucherungsschicht desselben.
G Geflechtartiges periostales Knochengewebe.
E Endochondral gebildeter Knochen.
gw Gefässe der Wucherungsschicht.
fl Knochenfaserbündel in der Längsansicht.
fq Dieselben quergetroffen.
kb Anlage eines Knochenbälkchens.
pm Periostaler Markraum.
gm Gefässdurchschnitt.
x Abtheilung eines Markraums durch neugebildete Faserbündel.
eg Endochondrale Grenzlinie.
bk Ossificirende Knorpelbalken.
sb Knochensaum mit Knochenbuckeln, durch Umwandlung des Knorpels gebildet.
y Verschmelzende Knochenbuckel.
uh Uneröffnete Knorpelhöhle, deren Inhalt ossificirt ist.

Weder in den periostalen, noch in den endochondralen Markräumen hat bisher eine Anbildung von Knochengewebe stattgefunden.

Taf. IX Fig. II. **Querschnitt durch die Tuberositas radii eines 8monatlichen menschlichen Fötus.** Vergrösserung 30.

M Mediale Seite — *L* lateral — *D* dorsal — *V* volar.
bs Sehne des Biceps.
sf Uebergang von Sehnenfasern in den Knochen.
sb Spalte des Schleimbeutels.
kp Knorpel der Tuberositas.
mp Diffuse Metaplasie des Knorpels in der Umgebung eines Gefässraumes.
pk Periostal gebildeter Knochen.
eg Endochondrale Grenzlinie.
bk Endochondral gebildeter Knochenbalken mit Knorpelresten.

Taf. X Fig. III. **Längsschnitt durch das Capitulum und die Tuberositas radii eines 6monatl. menschlichen Fötus.** Vergr. 12.

cp Knorpeliges Capitulum.
gk Knorpelmarkkanal.
vg Zone der vergrösserten Knorpelzellen.
eg Endochondrale Grenzlinie.
pk Periostaler Knochen.
kp Knorpel der Tuberositas.
bs Sehne des Biceps.
sb Spalte des Schleimbeutels.
ek Endochondraler Knochenbalken mit Knorpelresten.

Fig. IV. **Horizontalschnitt durch den unteren Theil der Meckelischen Knorpel von einem 10—12wöchentlichen menschlichen Embryo.** Vergrösserung 20.

mk Meckelischer Knorpel.
vg Zone der vergrösserten Knorpelzellen mit verkalkter Grundsubstanz.
pk Periostaler Knochen, genau so weit reichend, als die Verkalkung des Knorpels.
uk Deckknochen, der sich später zum Unterkiefer ausbildet.

Taf. XI Fig. V. **Horizontalschnitt durch das Mittelstück des Unterkiefers mit der medianen Naht, von einem 6monatlichen menschlichen Fötus.** Vergrösserung 20.

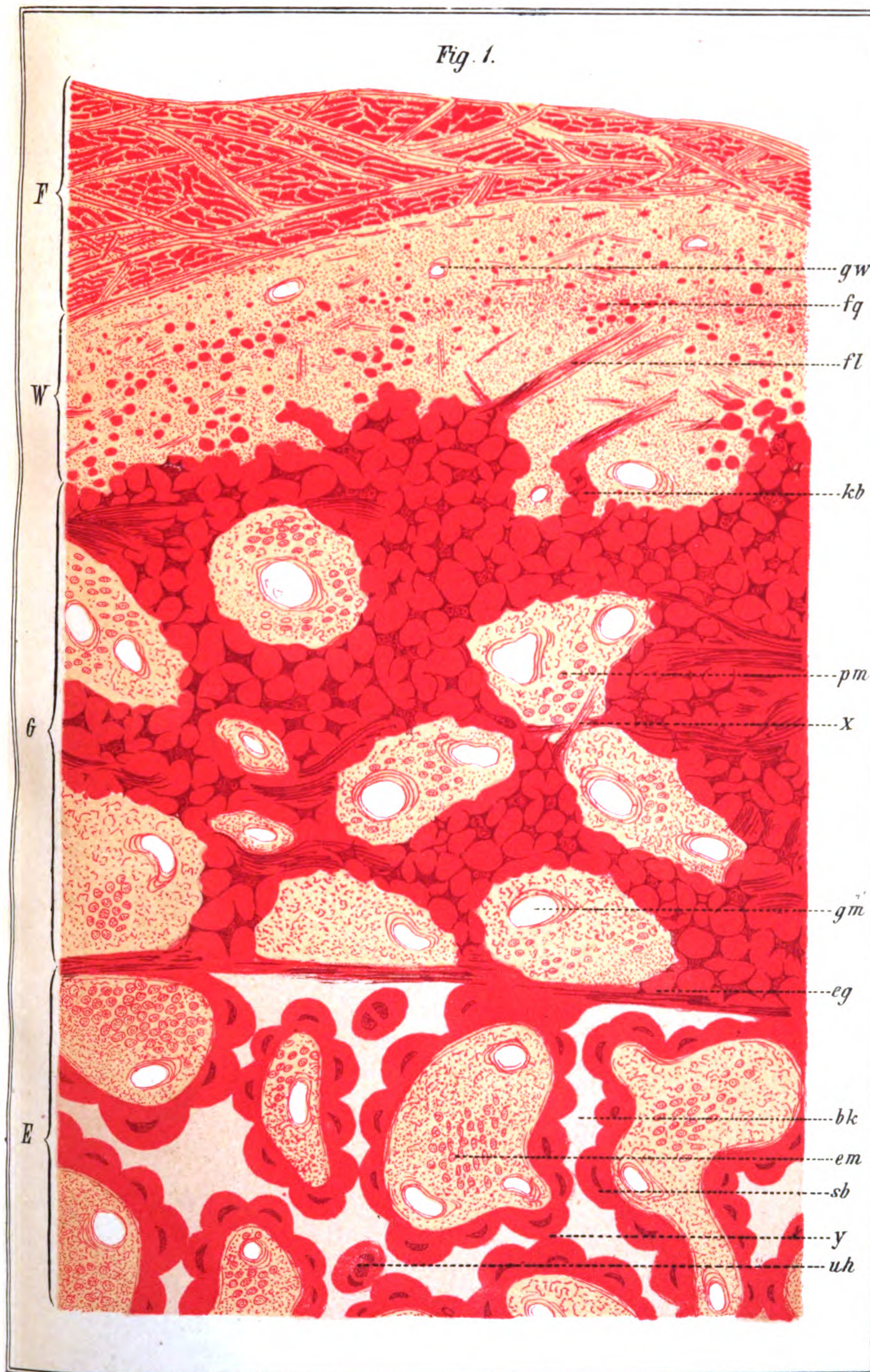
V Vorderseite.
H Hintere Seite gegen die Mundhöhle.
mk Reste der Meckelischen Knorpel.
uk Mediane Enden der Alveolarfortsätze.
zk Alveolus mit Zahnkeim.
hl Einschmelzungsgrübchen.
mp Periostal gebildeter Knorpel mit diffuser Metaplasie.

Fig. VI. **Aus dem Querschnitte der Diaphyse der Tibia eines 13 Tage alten Kindes.** Vergrösserung 120.

F Faserschicht des Periosts.
W Wucherungsschicht desselben.
G Geflechtartiges Knochengewebe, unvollkommen entkalkt.
lm Lamellensysteme, vollständig entkalkt.
ob Osteoblastenbeleg.
gf Gefässdurchschnitt.

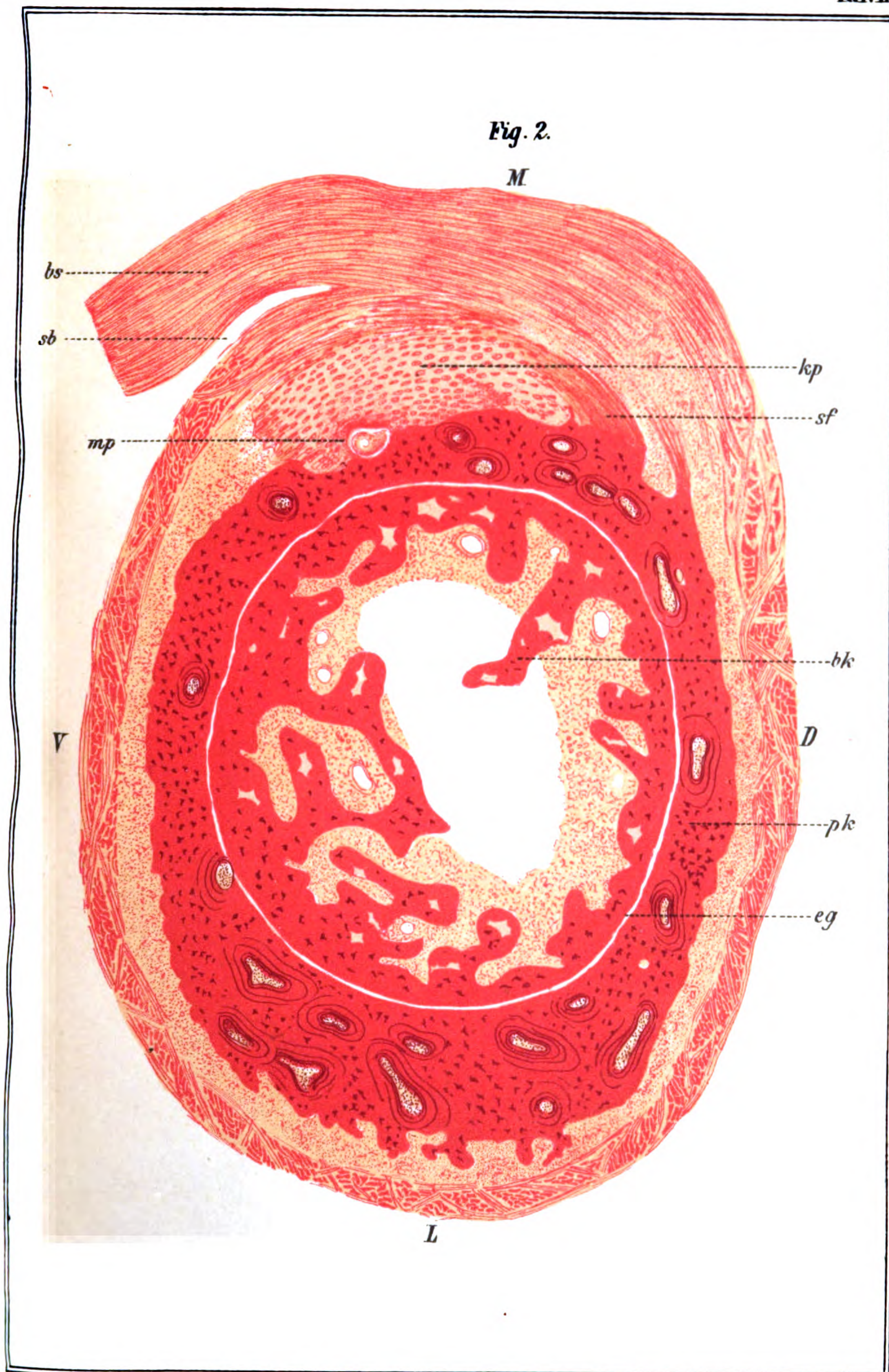


Fig. 1.



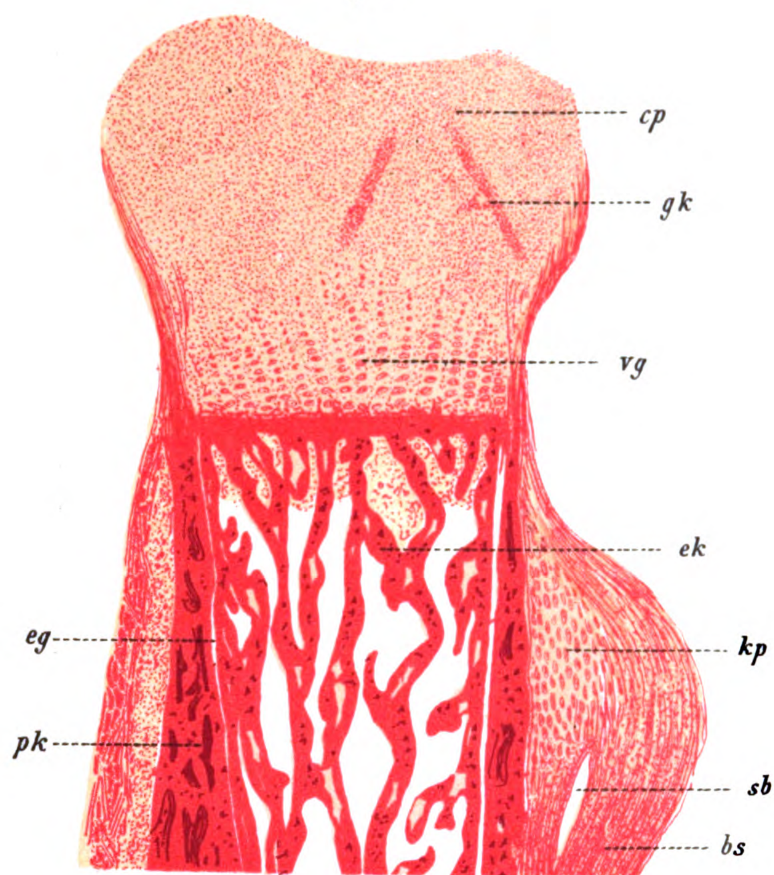
H. Schemfil del. et lith.

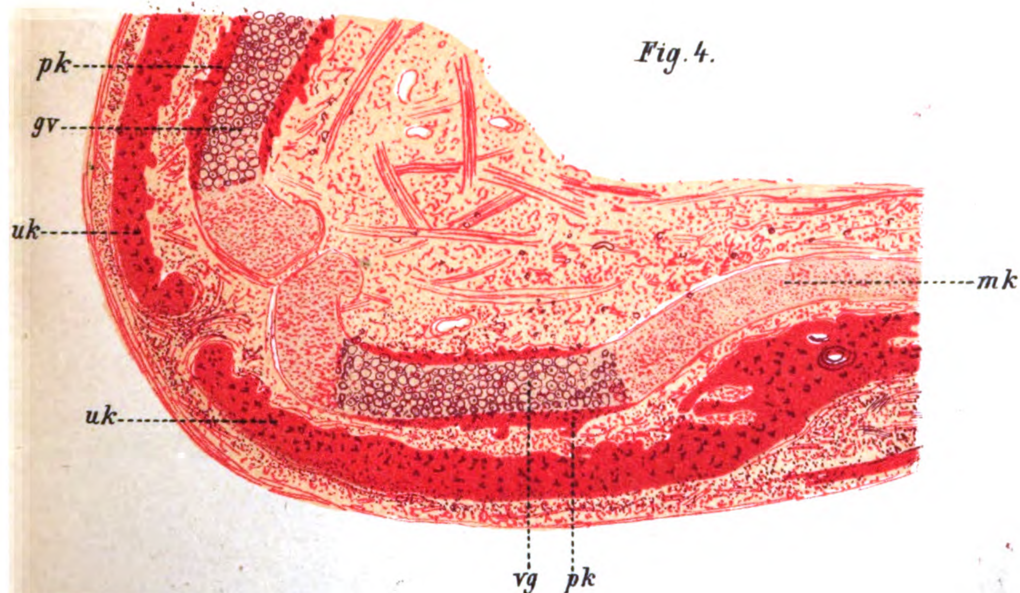
Lith. Anst. v. J. Appel & Co. Wien.



H. Schemfil del. et lith.

Lith. Anst. v. J. Appel & Co. Wien.



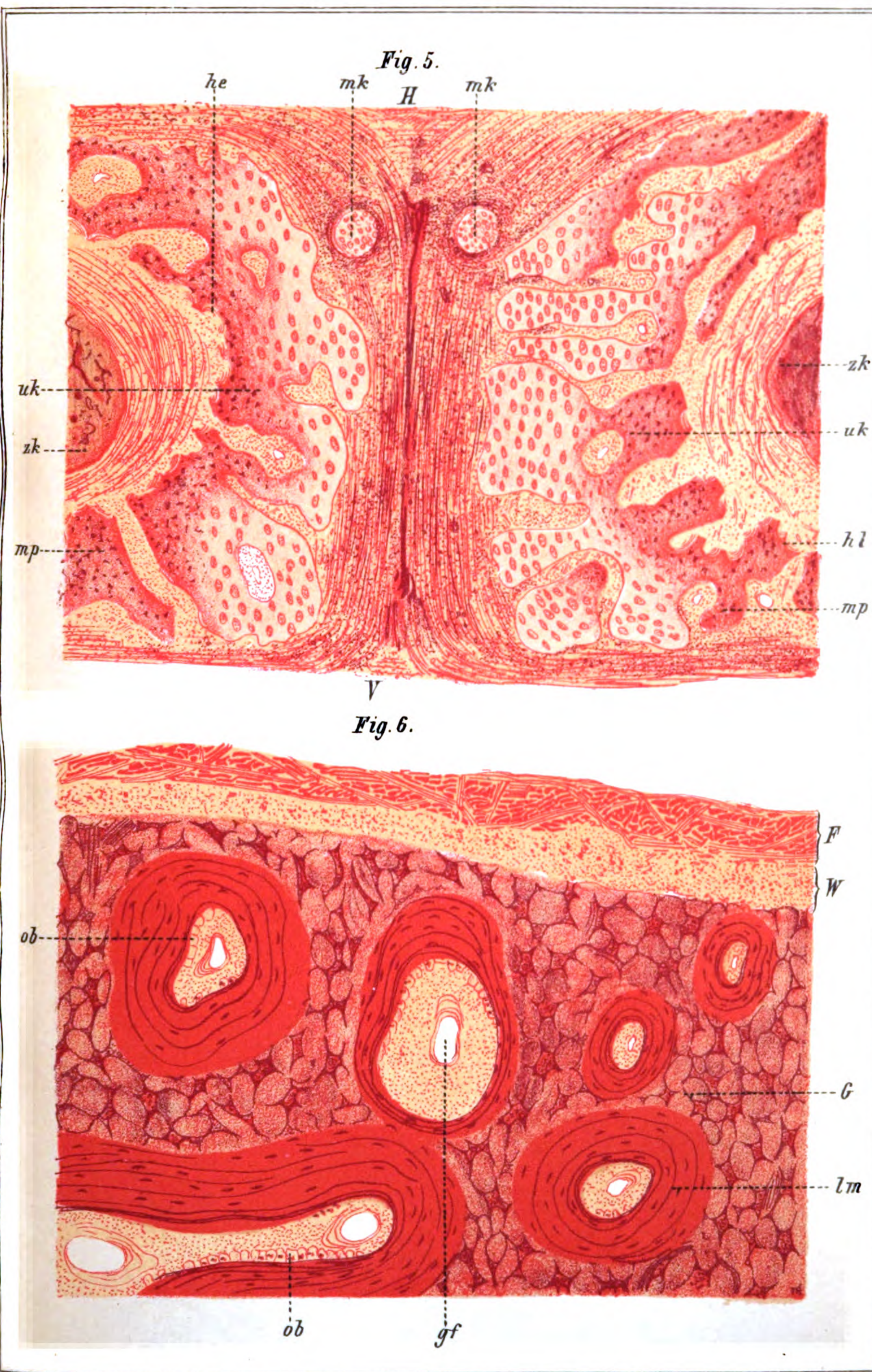


H. Schemfil del. et lith.

Lith. Anst. v. J. Appel & C° Wien.

Fig. 5.

Fig. 6.



H. Schemfil del. et lith.

Lith. Anst. v. J. Appel & Co. Wien

Axendrehung — Laparotomie; Tod.

Von

Prof. Dr. Dittel.

Franz Gatschur, Bäckergehilfe, 19 Jahre alt, wurde am 8. Jänner 1879 auf die IV. medicinische Abtheilung des Herrn Primarius Dr. Scholz aufgenommen. Er gab an, früher immer gesund gewesen zu sein, seit fünf Tagen ohne bekannte Ursache an Obstipation, Appetitlosigkeit und Magenschmerzen, ferner an kolikartigen Schmerzen in der Gegend des linken Hypochondriums zu leiden.

Die Untersuchung ergab folgenden Status:

Der mittelgrosse Patient ist kräftig gebaut, in ziemlich gutem Ernährungszustande, etwas collabirt; sein Gesichtsausdruck verräth heftigen Schmerz. Die Brustorgane verhalten sich normal. Der Bauch ist mässig aufgetrieben, bei Berührung empfindlich. An einer Stelle des linken Mesogastriums, etwa zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, steigert sich die Empfindlichkeit zu heftigem Schmerze. An dieser Stelle ist eine kleinapfelgrosse, flachkugelige Geschwulst schon bei äusserer Besichtigung wahrnehmbar; bei der Palpation erweist sich dieselbe als ziemlich resistent, nicht verschiebbar. Die Percussion ergibt über das ganze Abdomen gleichmässig dumpf-tympanitischen Schall. Ueber dem Tumor ist der Schall vollständig leer. Durch Palpation gelingt es nicht, feste Massen im Darme nachzuweisen.

Der Puls ist klein und frequent, die Temperatur in der Achselhöhle beträgt 38·5, jene der Extremitäten ist niedriger. Der Patient liegt mit an den Unterleib angezogenen Oberschenkeln im Bette; Gesicht mit kaltem Schweisse bedeckt; häufiges Aufstossen und einmaliges Erbrechen einer ganz deutlich fäculent gefärbten und ebenso riechenden Flüssigkeit.

Noch am Abende desselben Tages wurden dem Patienten ein Clysma und kalte Umschläge auf das Abdomen applicirt — ohne Erfolg.

Am Morgen des folgenden Tages nahm der Collaps zu; in der Nacht war wiederholt Erbrechen fäculenter Flüssigkeit; der Bauch nicht besonders stark aufgetrieben, peritonitische Erscheinungen nicht vorhanden; die Contouren einzelner stark ausgedehnter Darmschlingen deutlich auf der Bauchdecke zu sehen. Die Untersuchung des Mastdarmes ergibt, dass derselbe vollstängig leer war. Der Kranke bekommt Eispillen, und wurden etwa $1^1/_2$ Liter Wasser mittelst des Clysopomps unter Zuhilfenahme eines Katheters injicirt. Bis zum Abende erfolgte kein Stuhl, es gingen nur einige wenige Scybala ab, obgleich der Meteorismus etwas abgenommen hatte, und die oberwähnte Geschwulst im Mesogastrium verschwunden war. 50 Gramm Olei Ricini wurden etwa 6 Stunden nachdem sie genommen waren, mit fäcaler Flüssigkeit gemengt, erbrochen. Ein Clysma von Infusum Nicotianae (1 : 200) blieb gleichfalls ohne Erfolg, ebenso die Application eines zweiten Clysmas mittelst Clysopompe. Noch um 11 Uhr Nachts erfolgte Erbrechen fäculenter Massen; der Patient collabirte zusehends.

Am Morgen des 11. Jänner hatte sich in dem Befinden des Patienten Nichts geändert, derselbe wurde daher auf die chirurg. Abtheilung des Prof. Dittel zum Behufe der Vornahme der Laparotomie transferirt.

Soweit wurde mir die Krankengeschichte vom Secundararzte der Abtheilung Herrn Dr. Adler mitgetheilt.

Nachdem der Kranke mit diesem Zustande auf meine chirurgische Klinik gebracht worden war, wollte ich, ehe ich zur Laparotomie schritt, vorher einen Versuch mit forcirter Wasser-Injection machen.

Der Kranke wurde sofort narkotisirt und ein Darmrohr ins Rectum eingeschoben.

Nachdem es weder mit dem englischen elastischen Darmrohre noch mit anderen gelang, über die Flexura sigm. hinüber zu kommen und das nur ins Rectum injicirte Wasser trotz des kräftigen Strahles und des nachdrücklichen Zusammenpressens des Anus immer wieder regurgitirte, entschloss ich mich nach der Methode von Simon gewaltsam mit der ganzen Hand eventuell einem Theil

des Armes einzudringen. Der Widerstand des jungen Organismus war ein so gewaltiger, dass ich vorerst den Sphincter externus durch einen herzhaften Schnitt gegen das Steissbein mit dem Knopf-bistouri spalten musste. Nun konnte ich die Finger der Hand bis über die Flexur vordrängen und unter ihrer Leitung, das Darmrohr in das Colon descendens vorschieben. Nun wurden $2^2/_3$ Liter Wasser mittelst einer Wundspritze injicirt. Anfänglich war der Widerstand ein geringer und es konnte percutorisch nachgewiesen werden, dass sich das Colon descendens gänzlich fülle; aber über den Winkel der Krümmung in das Colon transversum hinüber wollte die Flüssigkeit nicht dringen und immer noch gab jene grosse Stelle einen tympanitischen Schall, während ringsherum die Dämpfung zunahm.

Nachdem sich dieses Verhältniss änderte, das injicirte Wasser gewaltsam zu regurgitiren anfing und das Aussehen des Kranken wegen des Collaps Besorgniss erregte, wagte ich es nicht, die Injectionen fortzusetzen, sondern brachte den Kranken auf sein Lager. Der Kranke erholte sich zwar ziemlich rasch von der Höhe des Collaps, aber um 4 Uhr Nachmittags war der Puls sehr klein, 120 Schläge in der Minute, die Temperatur 37·8. Respiration frequent und oberflächlich. In der Nacht vom 11. auf den 12. geht eine grosse Menge gelber, kothig riechender Flüssigkeit per anum ab; und darauf folgte des Morgens ein Gefühl der Erleichterung und des Behagens, der Bauch ist eingesunken, jene Stelle weniger empfindlich, dagegen eine Empfindlichkeit über den ganzen Unterleib verbreitet. Temperatur und Puls normal.

Am 13. wurde bei der Nachmittags-Visite abermals eine Irrigation versucht ohne sichtlichen Erfolg für die Defäcation, aber der Patient hatte wenig Schmerz und das erste Mal kein Erbrechen.

Am 14. Jänner früh war ich zur Operation entschlossen, liess mich aber überreden, ein zweites mal die Irrigation mittelst der Simonisirung zu versuchen, weil die erste einen Erfolg zu haben schien.

Diesmal stiess die injicirte Flüssigkeit auf einen grösseren Widerstand, es regurgitirte viel mehr Wasser; der Kranke erbrach oft eine grüngelbe übelriechende Flüssigkeit, er collabirte selbst nach Campher-Injectionen sichtlich und ich musste ihn ins Bett bringen und für heute von jedem weiteren Heilversuch abstehen.

Am 15. Früh — nachdem es in einem Consilium mit meinem Collegen Herrn Prim. Dr. Scholz ausgesprochen ward, dass für den Kranken möglicher Weise nur noch von der Operation Hilfe zu erwarten sei — unternahm ich um 9 Uhr Früh die Laparotomie unter den nach Möglichkeit streng eingehaltenen Lister'schen Cautelen.

Seit 3 Tagen lagen Compressen in 8percentiger Lösung von Carbolsäure, die zur Bedeckung der eventuell eventrirten Eingeweide bestimmt waren. Es zeigte sich bei der Operation, dass sie nicht hinreichten, die grosse Masse der ausgedehnten Gedärme zu decken. Ich hätte dazu eines Leintuches benöthiget.

Der Kranke war gut narkotisirt. Die Operation dauerte $^3/_4$ Stunden. Unter Carbol-Spray machte ich in der Linea alba einen 20 Ctm. langen Schnitt — 14 Ctm. unterhalb, 6 Ctm. oberhalb des Nabels. — Die Blutung war eine sehr geringe. — Zwei kleine arterielle Gefässe am Wundrande wurden in die Pinces haemostatiques nach Koberle gefasst und nachher ohne Ligatur zu machen abgenommen. —

Durch die Wunde floss eine mässige Menge klaren gelblichen Serums aus der Bauchhöhle ohne Beimischung von Gerinnung. Die Bauchpresse klemmte so stark, dass kein Darmstück durch die Wundspalte vorfiel. Ich führte nun die rechte Hand durch die Wunde eilig in die linke Ileo-coecal-Gegend, wo nach den Erscheinungen das Hinderniss vermuthet wurde, fand aber dort nichts Auffälliges. — Nun galt es den Bauchraum durchzuforschen. — Nachdem einige Darmschlingen herausgezogen waren, stürzte Schlinge auf Schlinge in höchst ausgedehntem Zustande nach, und bald war das ganze Convolut derselben delogirt und mit den Carbol-Compressen bedeckt. Jetzt erst zeigte es sich, dass der ganze Dünndarm um die Wurzel des Gekröses torquirt, der Dickdarm entleert und comprimirt, das Coecum und die Dünndärme in hohem Grade aufgetrieben waren. An zwei etwa daumennagelgrossen Stellen des Ileums war ein acuter in die Muscularis dringender Zerfall sichtbar.

Nach completer Detorsion des Gekröses versuchte ich die Därme wieder in die Bauchhöhle zurückzuplaciren — umsonst! die Ausdehnung der paralytischen Därme machte ihr Volumen zu gross, ihren Widerstand zu mächtig. Ein sehr grosser Druck und fortge-

setztes Kneten wären ebenso erfolglos geblieben, wie gefährlich geworden. Da versuchte ich zuerst einen schief zwischen den Darmwandungen verlaufenden Einstich mit dem Explorativ-Troicar. Aber die Gasentleerung beschränkte sich auf die nächste Darmschlinge. Nun nahm ich den Dieulafoy'schen Aspirateur, der mir beim subcutanen Emphysem schon öfter gute Dienste gethan hatte; aber auch der saugte das Darmgas nur aus den nächsten Schlingen, ohne wesentliche Verminderung des grossen Volumens. Da blieb wohl nichts übrig, als an einer weit über die Bauchwunde vorgezogenen Schlinge mit der Schere einen ausgiebigen Querschnitt zu machen. Jetzt entleerte sich allerdings viel mehr Gas und gelbe übelriechende Flüssigkeit, aber nicht hinreichend, um einen für die Reposition genügenden Collapsus der Därme zu erzeugen. Um dieses Ziel zu erreichen, musste ich die Darmschlingen wiederholt förmlich ausmelken, und jetzt erst stellte sich das nöthige Verhältniss zwischen Contentum und Continens her. Nun vereinigte ich mittelst Catgutnähten die Darmwunde, reponirte zuletzt die vernähte Schlinge — wusch mit Carbollösung ab, was noch unrein oder berührt schien — und schloss die Bauchwunde mit 15 Knopfnähten und carbolisirter Seide Nr. 2 und 3.

Die vier obersten Nähte gingen noch einmal auf, als der Patient unter heftigen Brechbewegungen zwei Eiterschalen voll gelbe, fäculent aussehende Flüssigkeit herausstiess. Nachdem diese Nähte wieder vereinigt und der typische Lister-Verband angelegt war, legte ich noch eine Scultett'sche Binde von Flanell über den Bauch.

Im collabirten Zustande wurde der Kranke ins Bett gebracht, mit warmen Tüchern bedeckt und mit Wein gelabt. Bald darauf wiederholte sich das Erbrechen.

Das Aussehen des Kranken ist immer mehr verfallen; das Gesicht oft mit kaltem Schweiss bedeckt; er klagt über quälenden Durst, über unleidlichen Druck des Verbandes, obwohl er sehr gelockert ist. Die Haut am Körper ist heiss und trocken. Gegen Mittag fühlte er sich sehr schwach; Lippen und Nägel sind bläulich; Herzschlag schwach und unregelmässig; Puls sehr klein; Respiration schnell und kurz; Temperatur 37·0.

Um 6 Uhr Abends starb der Patient.

Aus dem Sectionsbefunde haben folgende Einzelheiten Interesse.

1. In der Peritonealhöhle kein fibrinöses Exsudat, sondern nur seröses.

2. Die Wurzel des Gekröses sehr lang, so dass sich die Torsion sehr leicht nachmachen lässt.

3. Die zwei Stellen von acutem Zerfall in der Leiche dort nachweisbar, wo die Torsion einen grossen Druck verursacht.

4. Vollkommene Vereinigung der genähten Darmwunde, so dass die Naht einem Wasserdruck bei Füllung des Darmes mit Flüssigkeit sehr gut Widerstand leistet [1]).

Ich habe da einen Fall vor Augen gehabt, wo sich bei einem 19 Jahre alten, sonst gesund und kräftig aussehenden Jüngling ohne ausmittelbare Ursache eine Axendrehung der Dünndärme mit Compression des Dickdarmes gebildet hatte, die durch die kräftigsten Anregungen der Peristaltik, als Purgantien, Elektricität, Tabak-Klystiere und energische Irrigation in das Colon mittelst der Simonisirung, selbst Laparotomie nicht reparirt werden konnte.

Es hat das einen verstimmenden Eindruck auf mich gemacht. Ich meinte zu wenig Kenntniss von diesem eigenthümlichen Mechanismus zu haben, und mir bessere auf dem Wege des Experimentes verschaffen zu können.

Die Experimente, die ich zu diesem Zwecke nun vornahm, bestanden in Wasserinjectionen durch den Oesophagus oder durch den Anus bei normaler Lagerung und bei Drehung derselben um die Wurzel des Gekröses.

Ich bediente mich zu den Injectionen eines elastischen Kautschukrohres, das ich in den Oesophagus oder in das Rectum einführte und mit Spagat fest umband, und einer guten Spritze, deren Inhalt genau gemessen war.

Ich will die Summe der Experimente der leichteren Uebersicht halber in drei Reihen bringen.

1. Reihe: Bauch uneröffnet, Eingeweide in normaler Lage.

a) Injection durch den Oesophagus.

b) Injection durch den Anus.

---

[1]) Das Präparat wurde noch am 14. Februar in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vorgezeigt.

Bei einer Wassermenge von 5 bis 7 Liter, fliesst das injicirte Wasser in a) durch den Anus, in b) durch die Mundöffnung aus. Das Experiment missglückt, wenn — meist tuberculose — Ulcerationen in der Darmwandung vorhanden waren, indem es an diesen Stellen zur Perforation und Wasseraustritt in die Bauchhöhle kommt. Dasselbe geschieht an Leichen von alten Leuten, wo es zur Dehiscenz des Magens, des Colons oder des Blinddarmes kommt. Die Perforation geschieht hier nach vorläufiger starker Ausdehnung der zwischen den Fascien-Bändern liegenden Partien zu Divertikeln.

Diese Reihe belehrt mich eigentlich nur darüber, dass die Valvula Bauhini kein absolutes Hinderniss sei, für die rotrograde Bewegung des injicirten Wassers, d. i. dass ihr Verschluss zu wirken aufhört, sobald durch starke Füllung des Darmes ihre Insertion retrahirt wird, und dass forcirte Injectionen bei alten Därmen oder defecten Wandungen gefährlich werden können, indem sie Perforationen veranlassen.

2. Reihe: Eröffnung der Bauchhöhle, Torsion des Dünndarmes um die Wurzel des Gekröses; Ueberlagerung derselben auf das herabgezogene Colon transversum und dadurch imitirte Compression des Colon transversum. Die Bauchhöhle bleibt offen.

a) Injection durch den Oesophagus.

b) Injection durch den Anus.

Im Falle a) passirt das injicirte Wasser ziemlich leicht die Gedärme; die einzelnen Darmschlingen detachiren sich aus dem Convolute und steigen successiv im Verhältniss zu ihrer Füllung empor; nachdem 7—9 Liter Wasser injicirt waren, floss das Wasser durch den Anus aus, ohne dass eine Detorsion um das Gekröse stattgefunden hat. Eine Ruptur fand nicht statt. Geschwüre waren in diesen Leichen nicht vorhanden.

Wenn ich nach beendeter Injection das Rohr im Oesophagus stecken liess, entleerte sich nur ein kleiner Theil des Wassers; etwa das aus dem Magen, Zwölffingerdarm und einigen der nächsten Schlingen. Wollte ich mehr entleeren, musste ich die einzelnen Schlingen ausstreifen.

Im Falle b musste ich anfänglich viel mehr Gewalt bei der Injection anwenden, sonst blieben sich die Verhältnisse mit Fall a ziemlich gleich. Zu Perforationen kam es nicht oft, obwohl mitunter Leichen mit tuberculösen Darmgeschwüren benützt wurden. Der

Grund ist wohl der, weil das Hinderniss i. e. Gegendruck von Seite der Bauchpresse fehlte, indem die Bauchhöhle geöffnet blieb.

In dieser Reihe befand sich auch eine Frau, die auf meiner Abtheilung nach der Operation der Hernia umbilicalis incarcerata starb.

Ich injicirte durch den Oesophagus, aber es kam nicht zum Eindringen des Wassers bis ins Rectum, weil es bei zunehmender Füllung der Dünndärme plötzlich zum Durchbruch des Wassers durch den Magen kam, der im Zustande acuter Erweichung vorgefunden wurde. Liess ich nach beendetem Experiment das Kautschukrohr offen, so entleerte sich nur ein kleiner Theil des injicirten Wassers.

Directer Druck auf die gefüllten Därme beförderte das Ausfliessen sehr wenig, oft gar nicht. Wollte ich die Därme vollständiger entleeren, musste ich dieselben ausstreifen wie am Operirten.

Diese Reihe zeigte mir, dass bei Injectionen mit hinreichendem Druck und einer Wassermenge von 7 bis 9 Liter das Wasser durchgetrieben werden kann, ohne Detorsion der Axendrehung zu erwirken.

Die 3. Reihe rückt dem Bilde im Leben näher. Eröffnung der Bauchhöhle; Torsion der Dünndärme um die Wurzel des Gekröses; Lagerung des Colon transversum nach abwärts gegen das kleine Becken; Ueberlagerung des torquirten Dünndarmes und dadurch Compression des Colons; feste Vereinigung der Bauchwunde mittelst der Naht.

a) Injection durch den Oesophagus.

b) Injection durch den Anus.

Im Falle a). Mehrere Fälle gelingen, d. h. das Wasser fliesst beim Anus aus, aber es bedarf immer 7 bis 9 Liter, selten mehr. Das Experiment misslingt öfter, indem es früher zur Berstung des Coecum oder des Colon transversum kommt. In beiden Fällen wird die Detorsion nicht erreicht. In Fällen ad b) verhält sich die Sache ähnlich, nur bedarf es besonders anfänglich, bis der Dickdarm passirt ist, eines stärkeren Druckes.

Einigemal kam es zur Berstung des Dünndarmes, auch des Duodenums, nachdem also die Bauhin'sche Klappe schon längst passirt war. Einmal kam es zur Berstung des Colon transversum

nach der 30. Spritze d. i. $7^2/_3$ Liter, ohne dass Wasser durch den Mund ausfloss.

Zur Detorsion kam es niemals. Wenn das Rohr nach der vollständigen Füllung geöffnet wurde, floss nur ein kleiner Theil spontan ab.

Wenn man diese Experimente zu verwerthen Lust hat, muss man zunächst vor Augen halten, dass man es mit paralytischen — todten — Därmen zu thun hat, denen also jede Reaction, jede Bewegung absolut abgeht. Es ist wohl gewiss, dass man an einem Kranken eine forcirte Injection von 7 bis 9 Liter unmöglich machen könnte. Die Empfindung des Gesprengtwerdens würde sich dagegen empören. Aber schon eine viel kleinere Menge würde die Gefahr der Perforation erzeugen, besonders wenn man einen alten Darm oder einen durch Gewebserkrankung defecten Darm vor sich hätte, wo es bei einem ulcerirenden Carcinom schon nach Irrigation von 1 Liter zur Perforation kam [1]).

Wenn in Fällen einer Axendrehung im Leben eine Irrigation Hilfe brachte, dann geschah es, ich bin fest überzeugt nicht auf mechanische Weise, nicht durch Detorsion mittelst der gewaltsam eindringenden Flüssigkeit, sondern durch gewaltsame Anregung der Peristaltik. Die Irrigation ist da nur ein potenzirtes Clysma. Das scheint wirklich das Experiment hinreichend zu beweisen, indem das Wasser, wie in der 2. und 3. Reihe der Experimente, vollständig den Darmkanal passirte, ohne die Detorsion zu bewirken.

Es ist gewiss, dass zu einer Axendrehung ein angeborenes ungewöhnlich langes Gekröse gehört, da sich bei solchen Leuten öfter eine Drehung erzeugt, die sich durch öfter ohne bekannte Ursache eintretende Koliken äussert, als Zeichen der reparirenden Peristaltik, und dass es nun endlich einmal nach erschöpfender Arbeit zur Paralyse kommt, die wohl der Grund ist, dass die Operation in diesem Stadium gemacht, selten Erfolg haben wird.

Die Bauhinische Klappe bildet im normalen Zustande gewiss ein Hinderniss der Regurgitation; sie wird aber insufficient bei forcirter Injection, indem ihre Insertion sich zurückziehen muss im Verhältniss zur Ausdehnung der Wandung des Darmrohres.

---

[1]) Zur Symptomatologie der Darmstenosen von Dr. Oser, Primararzt in Wien, pag. 19.

Dass man sich über den mechanischen Erfolg der selbst mittelst der Simonisirung ausgeführten Irrigation leicht täuschen könne, habe ich aus folgendem Falle kennen gelernt.

Herr R., ein robuster Mann von 50 Jahren, wurde mir von dem Chef-Arzte einer hiesigen Eisenbahn am 2. April 1877 auf den Zahlstock geschickt, nachdem er trotz energisch angewendeter Arzneien acht Tage hindurch keine Entleerungen hatte. Angeblich soll er seit mehreren Jahren an Stuhlverstopfungen gelitten haben, und gewöhnlich Purgantien zu nehmen gezwungen gewesen sein. Die Erscheinungen sprachen für eine Darmstenose, doch konnte die Stelle selbst nicht mit Bestimmtheit ausgemittelt werden. Der Bauch war stark aufgetrieben, die Ructus verbreiteten fäculenten Geruch.

Nachdem das Darmrohr nicht über die Flexura sigmoidea zurückzubringen war, das injicirte Wasser immer wieder regurgitirte, entschloss ich mich zur Methode nach Simon. Der Widerstand der Sphincteren schien mir diesmal, nachdem der Kranke gut narkotisirt war, nicht so unüberwindlich zu sein; ich drang mit den Fingern bis in das Colon descendens, führte das Darmrohr hinein unter Leitung der eingeführten Finger und brachte circa 4 Liter Wasser in das Colon. Nach beendigter Operation hatte ich wahrgenommen, dass der Anus nach rückwärts eingerissen war.

In der Nacht kamen viele kothige Entleerungen mit starker Gasexplosion, darauf folgte einige Tage Diarrhöe — doch erholte sich der Kranke bald. Am längsten beschäftigte uns der gangränös gewordene Analriss. Nach 4 Wochen — am 9. Mai 1877 — verliess der Kranke die Anstalt, wie ich glaubte geheilt, da nun die Stühle regelmässig, obwohl meist von weicher Consistenz erfolgten. Aber am 2. Juni 1877 liess sich der Kranke abermals aufnehmen. Diesmal sah der Kranke kachektisch aus, war abgemagert. Der Bauch sehr aufgetrieben und bald folgte häufiges Erbrechen von fäculent riechender gelblicher Flüssigkeit. Koth entleerte sich durch den After gar nicht, selten etwas Gas; der Appetit war gänzlich geschwunden. Puls klein, Temperatur subnormal.

Die Medication blieb ohne jeglichen Erfolg, für einen operativen Eingriff hielt ich ihn zu schwach. Bei zunehmendem Collaps starb der Kranke am 28. Juni 1877.

Die Section wies nach:

Chololithiasis ausgedehnte derbe Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase, in welche die Flexura colli dextra einbezogen und dadurch mehrfach geknickt war. — Stenose des Colon ascendens an der Stelle der Knickungen. Ausdehnung der darüber gelegenen dünnflüssige und fäculente Massen enthaltenden Darmpartien. — Recente Peritonitis mit spärlichem eitrigem Exsudate

Wenn man bedenkt, dass zu der vollständigen Passage des Wassers 7—6 Liter nothwendig sind — dass selbst dann eine Detorsion niemals zu erreichen ist — so kann man über den ersten Erfolg der Injection mittelst der Simonisirung dieses Kranken wohl nicht anders denken, als dass die Irrigation nicht auf mechanischem Wege gewirkt hat, sondern nur als Reiz auf den Darm d. i. eine energische Peristaltik hervorzurufen im Stande war.

Die Stenose selbst war sehr eng, das injicirte Wasser ist nicht durch dieselbe durchgedrungen, und war auch percutorisch nicht jenseits der Strictur nachgewiesen worden, und man hatte sich deshalb einer Täuschung hingegeben, wenn man glaubte, das mittelst der Simonisirung injicirte Wasser habe die Strictur ausgedehnt, oder die Kothmassen jenseits der Stenose aufgeweicht und zum Export geeignet gemacht.

Auch die Möglichkeit der Detorsion bei Axendrehung wird durch die Experimente sehr in Frage gestellt.

Nichtsdestoweniger kann man den möglichen Erfolg an solchen Injectionen nicht läugnen, wie ja dieses Beispiel auch beweist, nur soll man sich über das Wie der Wirkung keiner Täuschung hingeben. Sie wirken nicht mechanisch durch Detorsion, sondern als Darmreize auf die Darmmuskeln.



Zur Geschichte der Endoskopie und der endoskopischen Apparate

von

Dr. Josef Grünfeld
in Wien.

(Mit 14 Holzschnitten.)

Nahezu jedes die Harnröhrenkrankheiten behandelnde Werk enthält Andeutungen über die Besichtigung der vorderen Partie der Urethralschleimhaut. Die bezüglichen Bestrebungen gingen jedoch nicht weit hinaus. Man begnügte sich mit dem Auseinanderhalten der Lefzen des Orificium, oder man bediente sich gar einer Pincette, mit Hilfe deren man kleine Partien der Urethra, namentlich bei einigermassen weiter Harnröhrenmündung sichtbar machen konnte. Ricord [1]) selbst, der dem Schanker in der Urethra grosse Aufmerksamkeit widmete, schreibt: Il suffit quelquefois pour distinguer le chancre, même situé à une assez grande profondeur dans l'urèthre, de faire bailler le méat urinaire en écartant les lèvres.

Die Harnwege, in specie die Harnröhre, und zwar auch im weiteren Verlaufe mittelst passender Instrumente und unter Zuhilfenahme von künstlicher Beleuchtung sichtbar zu machen, war erst dem gegenwärtigen Jahrhunderte, beziehungsweise den letzten Jahrzehnten vorbehalten. Obgleich nämlich die Idee der Endoskopie schon im Anfange dieses Jahrhundertes auftauchte, so war sie doch bald verlassen und vergessen worden, um erst später durch unermüdliche Thätigkeit [2]) der Vergessenheit entrissen zu werden.

Was den Ursprung der Endoskopie betrifft, so ist dieser mindestens auf das Jahr 1805 zurückzuführen, wo Bozzini [3]), ein

---

1) Lettres sur la Syphilis, 3me Edition. Paris 1863.

2) „He has most indefatigably worked at endoskopy" sagt Cruise von Désormeaux.

3) Der Lichtleiter oder Beschreibung einer einfachen Vorrichtung und ihrer Anwendung zur Erleuchtung innerer Höhlen und Zwischen-

Arzt aus Frankfurt am Main, den Lichtleiter erfand, einen Apparat, mit Hilfe dessen verschiedene Canäle und Höhlen des menschlichen Körpers besichtigt werden konnten.

Auch Cruise bezeichnet diesen Autor als den „Originator of the endoscopy", der um das Jahr 1806 den „Light-Conductor" erfand, verwandelt aber seinen Namen in „Barrini".

Obgleich Bozzini's Erfindung seinerzeit viel Staub aufgewirbelt, ja selbst in politischen Blättern [1]) zur Sprache gebracht wurde, scheint sie dennoch wenig Verbreitung erlangt zu haben, eigentlich der Vergessenheit anheim gefallen zu sein. Dieses unglückliche Resultat verdankt der Lichtleiter jedesfalls seinem complicirten Bau, ferner der zu jener Zeit nicht so hoch entwickelten Fertigkeit der Aerzte, sich bei den Untersuchungen mechanischer und physikalischer Apparate zu behelfen, möglicherweise aber auch dem seitens der medicinischen Facultät in Wien in Folge eines „von allerhöchsten Orten" ergangenen Auftrages erstatteten Bericht, in welchem über den Apparat der Stab gebrochen wird. Die beleuchtete Stelle, heisst es daselbst ist so klein, dass sie im Durchmesser höchstens einen Zoll [2]) beträgt. Der Hilfsbedürftige möge auch in Zukunft von dem Urtheil des rationellen Arztes und dem Finger des Erfahrenen, wie bisher einzig die Bestimmung der für ihn passenden Hilfe erwarten.

Freilich scheint Bozzini etwas zu weit gegangen zu sein, wenn er durch den Lichtleiter z. B. bei einer weiblichen Urinblase „die Absonderungen, sowie alle auf das Auge wirkenden Verrichtungen sichtbar" machen will. Auf der anderen Seite lässt sich nicht läugnen, dass der Erfinder auf reellem Boden stand, wenn er schon damals hervorhob, dass mit seinem Instrumente Muttermund, Scheide, Harnröhre etc. genau gesehen werden können. Viel günstiger, stellenweise sogar mit enthusiastischem Lobe, äusserte sich hierüber die Josefs-Academie in Wien in ihrer Sitzung am 17. Januar 1807 und liess an dem von Bozzini unmittelbar überschickten Original-Lichtleiter einige nicht unwesentliche Veränderungen vornehmen.

räume des lebenden animalischen Körpers, Weimar 1807, schon früher angekündigt im k. p. Reichsanzeiger 1805 Nr. 36.

[1]) S. med.-chir. Ztg. v. Hartenkeil 1807 I. Bd. Nr. 15 und 16, ferner K. P. Reichsanzeiger 1806 Nr. 177.

[2]) Vgl. Bull. de la Soc. méd. d'Emulation. Avril 1808.

Bekanntlich sollte Bozzini's Apparat auch zur Untersuchung des Kehlkopfs dienen, zu welchem Behufe eine entsprechende Vorrichtung angegeben ward, so dass diesem Autor mit Recht auch die erste Idee des Kehlkopfspiegels [1]) zugeschrieben wird, wiewohl seine Bemühungen wesentlich der Untersuchung der Harnröhre, Blase, Vagina und des Mastdarms gewidmet waren. Wie schon angeführt, fiel die ganze Affaire bald der Vergessenheit anheim.

Zur Zeit, wo das Vaginalspeculum für die Diagnose verschiedener Krankheiten der Vagina und des Uterus mit epochemachendem Erfolge verwerthet wurde, versuchte M. Ségalas [2]) in analoger Weise die Harnblase zu untersuchen. Er legte am 11. December 1826 der Academie des Sciences sein Speculum urethro-cystique vor. Der berühmte, erst jüngst verstorbene Chirurg construirte eine zu endoskopischen Zwecken ganz passende Vorrichtung, welche er in seinem Buche über Harnverhaltung und dem dazugehörigen Atlas publicirte [3]). Die erhaltenen Resultate sollen nicht ganz befriedigend gewesen sein; doch gibt auch Désormeaux zu, dass fortgesetzte Versuche mit diesem Instrumente und kleine an demselben vorzunehmende Aenderungen zum gewünschten Ziele [4]) vielleicht geführt hätten.

Die geniale Erfindung war leider bald der Vergessenheit an-

---

[1]) vgl. Schnitzler, über Laryngoskopie und Rhinoskopie. Wiener Klinik 1878.

[2]) Comptes rendues des sciences de l'institut 1826. „Wenigstens 30 Jahre sind seit den Versuchen von Ségalas verflossen, und Niemand dachte mehr an die Möglichkeit, den Gesichtssinn zum Studium der Affectionen der Harnorgane anzuwenden, als ich im Herbste 1852 anfing, mich damit zu beschäftigen." So äussert sich Désormeaux. Darnach würden Ségalas' Versuche in das Jahr 1822, vielleicht einige Jahre früher fallen. — In dem 1864 erschienenen 12. Bande des Recueil de mem. de méd. et chir. theilt Mourlon mit, dass Ségalas vor 25 Jahren sein Urethroskop proponirt hätte; das wäre also 1839. Factisch publicirte er es 1826. Ich erwähne dies deshalb, weil ich auf Grund dieser Mittheilungen viele Jahrgänge der Comptes rendues der französischen Academie ohne Resultat durchsuchte, bis ich von anderer Seite auf das Jahr 1826 verwiesen wurde.

[3]) Traité des rétentions d'urine etc. par P. S. Ségalas. Paris 1828 sammt dazu gehörigem Atlas.

[4]) Son auteur aurait peut-être atteint le but; so äussert sich Désormeaux (pag. 6).

heimgefallen, vielleicht auch weil Ségalas die geplanten Modificationen nicht zur Ausführung brachte. Sehr treffend ist in Betreff Ségalas' Speculum urethro-cystique der Ausspruch Dittel's[1]: „Man muss sich wohl mehr über den Undank der Chirurgen wundern, eine so scharfsinnige und nützliche Erfindung zu vergessen, als über die geniale Erfindung selbst."

Bombalgini[2]) erfand etwas später ein Speculum, um Magen, Blase, Uterus und endlich den Dickdarm zu untersuchen.

John D. Fisher[3]) von Boston führt an, dass er noch als Student, d. i. vor 3 Jahren, also 1824, ein Instrument nach dem Principe des Ségalas'schen erdacht und ausgeführt habe. Sein „Instrument zur Beleuchtung dunkler Räume" beabsichtigte er durch weitere Modificationen zu verbessern, deren Princip detaillirt angeführt wurde. Ja, er war sogar im Begriffe, über Empfehlung des Prof. Patterson Galvanismus als Beleuchtungsmittel zu verwenden. Von Versuchen an Lebenden, namentlich von eventuellen Befunden ist in seinem Artikel nicht die Rede.

Eine ziemlich rationelle endoskopische Vorrichtung scheint schon in den 40er Jahren John Avery[4]), ein Londoner Arzt, benützt zu haben, über deren Construction und Anwendungsweise nur wenig in Erfahrung zu bringen ist. Im Jahre 1863 erwähnt Fürstenheim[5]) diesen Arzt zuerst mit den Worten[6]): „Der Apparat, mit-

[1]) Med. Jahrb. XIX. II. pag. 73. Referat über das Endoskop.

[2]) Arch. Générales Jan. 1827. (Dieser Autor wird auch von Cruise citirt. Die betreffende Arbeit lag mir nicht vor.) Vgl. auch Cazenave.

[3]) Instrumente zur Illumination dunkler Räume von Dr. Isaac Hays. Philadelphia Journ. of the Phys. and Med. Sciences for 1827 XIV. Durch die Freundlichkeit des Prof. Horner erhielt der Autor jenes Aufsatzes das Instrument von Fisher.

[4]) Auffallend ist auch die mehrfache unrichtige Schreibweise des Namens, indem er bald Every, bald Avry, bald auch Avéry geschrieben vorkommt.

[5]) Einer mir vorliegenden freundlichen Mittheilung zufolge fand Fürstenheim beim Instrumentenmacher des Bartholomäus-Hospitals in London im April 1863 den Apparat, der ihm als zur Beleuchtung der Harnröhre von Avery angegeben, bezeichnet wurde. Von den in die Harnwege einzuführenden eventuell gebrauchten Röhren weiss F. nichts Bestimmtes.

[6]) Notizen über das Endoskop u. seine Verwendbarkeit besonders in Krankheiten der Harnwege. Deutsche Klinik 1863. 32.

telst dessen Every in London die Harnröhre beleuchten will, ist unpraktisch ausgeführt, beruht aber auf demselben Principe.“ (i. e. wie Désormeaux's Endoskop.) Nach derselben Quelle führt diese Mittheilung auch Désormeaux in seinem später erschienenen Buche (pag. 6) an und bemerkt, dass er über diesess Instrument, das seines Wissens nie benützt wurde, sich keinen Aufschluss verschaffen konnte. Und doch hatte Henry Thompson[1]) im Jahre 1850 oder 1851 bei Avery am Charing Gross Hospital Gelegenheit, die Art der Untersuchung der Urethra mit dessen Instrumente kennen zu lernen, deren Resultate, wie er angibt, jenen gleich waren, die er mit Désormeaux's Endoskop erhielt. Nach Thompson's[2]) Angabe verwendete Avery auf diesen Gegenstand grosse Aufmerksamkeit; doch glaubt er nicht, dass Avery bis in die Blase sah. Auch Henry Dick[3]) führt an, dass er vor 14 Jahren (also 1852) mit dem Endoskope zu arbeiten begann und hierüber mehrfache Besprechungen mit dem verstorbenen Avery hatte. J. K. Proksch[4]) hat demnach vollkommen Recht mit seiner Annahme, dass Dick schon lange vor 1860 mit der Endoskopie vertraut war und ihren diagnostischen Werth gekannt hat. An einer anderen Stelle hebt aber Henry Dick[5]) hervor, dass das Urethroskop von „Avry“ seinem Zwecke nicht entspricht, ihm wenigstens als unbrauchbar erscheine. Endlich lesen wir bei Czermak[6]), dass der 1854 verstorbene Dr. Avery in London jahrelang mit Versuchen, den Kehlkopf und andere verborgene Körpertheile dem Auge des Arztes zugänglich zu machen, sich beschäftigte. Auch soll sich Avery einer besondern Beleuchtungslampe mit einem concaven in der Mitte durchbohrten Reverber bedient haben. In demselben Sinne wird Avery auch von Türck[7]) citirt. Erst Morell Mackenzie[8])

---

[1]) Remarks on the use of the Endoscope. The Lancet 1866 20. Oct.

[2]) Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane von Sir Henry Thompson nach der 4. Aufl. des Orig. übers. von Dupuis. Berlin 1877.

[3]) Remarks on the use of the Endoscope. The Lancet 1866 24. Nov.

[4]) Ueber Endoskopie u. Urethroskopie. Med.-chir. Centralblatt 1874 Nr. 18 und 19, Separat-Abdruck.

[5]) Der Nachtripper von H. Dick, aus dem Engl. übers. von Eisenmann 1861. pag. 27.

[6]) Der Kehlkopfspiegel. Leipzig 1863 pag. 2.

[7]) Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1866. p. 5.

[8]) The use of the Laryngoscope. Third edition pag. 24. London 1871.

beschreibt in seinem Lehrbuche den Beleuchtungs-Apparat und Kehlkopfspiegel von Avery. Nach diesem Autor war Avery's Laryngoskop im Principe dem jetzt gebräuchlichen sehr ähnlich und unterschied sich nur wenig von den modernen Instrumenten. M. liefert die Beschreibung und Zeichnung des betreffenden Reflectors und des laryngoskopischen Speculum. Welcher Construction aber die Harnröhrensonden waren, die hervorragende Aerzte gesehen und angewendet zu haben angeben, geht also aus keiner hier erwähnten Mittheilung hervor. Die Herren Weiss and Son in London (62 Strand) haben einer mir vorliegenden Mittheilung zufolge (1844—1846) für Avery sämmtliche Instrumente für Laryngoskopie und Endoskopie angefertigt, besitzen jedoch keine Beschreibung oder Zeichnung derselben. Nach Patruban's[1]) Mittheilung (deren Quelle nicht angegeben wird) wurde Avery's Apparat als unpraktisch anerkannt und nicht weiter benützt, weil er dem Durchmesser der Urethra wenig entsprechende, d. i. zu starke Röhren voraussetzt.

Im Jahre 1842 gab Malherbe[2]) ein neues Mittel an, die organischen Veränderungen der männlichen Harnröhre zu erkennen. Er benützt eine stählerne Schraubenpincette mit geraden langen Armen und versichert, die Fossa navicularis ganz gut zu Gesicht bekommen zu haben, und zwar bei Benützung des Tageslichtes. Auch die Cauterisation der Urethra soll auf diese Weise erleichtert werden.

Ferner geht aus Forget's[3]) Mittheilung hervor, dass von Espezel ein kleines Speculum, ähnlich dem Ohrenspiegel empfohlen wurde, mit Hilfe dessen die Diagnose eines Polypen gesichert und dessen Operation erleichtert werden kann. (v. unten.)

Von Bianchetti, dessen Name von S. v. Pap[4]) unter denen erwähnt wird, die Instrumente behufs Besichtigung der Harn-

---

[1]) Das Endoskop und seine Anwendung. Zeitschrift für pr. Heilk. IX. pag. 636 von Prof. v. Patruban.

[2]) Nouveau moyen de diagnostiquer les altérations de la partie antérieure du canal de l'urèthre chez l'homme. Journal des connaissances med.-chir. Nr. 6 Dec. 1842. — Schmidt's Jahrbücher 1843 39. Bd. p. 184.

[3]) Einige Bemerkungen über die Polypen der Ur. bei Frauen. Bull. de ther. 1844 Juin. — Schmidt's Jahrb. 1844.

[4]) Ueber Endoskopie. Sitzungsber. der Ges. d. Aerzte in Budapest 20. Mai 1876. Pester med.-chir. Presse.

röhre construirten, ist mir keine hieher gehörige Vorrichtung bekannt worden.

Dr. Gessler[1]) in Bonn empfahl (wann und wo?[2]) mit Gas gefüllte Glasröhren in die Urethra einzuführen und sodann auf elektrischem Wege die Beleuchtung einzuleiten. Der Vorgang wird wegen der Eventualität eines Bruches der Röhre als gefährlich, überdies auch wegen der durch das starke Licht erzeugten Blendung als unthunlich bezeichnet.

Unter dem Namen Speculum der Urethra und Blase finden sich in älteren Büchern und Catalogen verschiedene Instrumente verzeichnet, die aber des doppelten Erfordernisses des Begriffes Endoskopie, nämlich der Beleuchtung einer Region und der directen Besichtigung derselben entbehren, doch wollen wir speciell Cazenave[3]) anführen, dessen Speculum urethrae den einfachsten und doch brauchbarsten Vorrichtungen zur Besichtigung der Harnröhre sich anreiht. Er verwendet einen Tubus für die Urethra mit einem Mandrin genau so beschaffen, wie unsere heutigen Endoskope, verschafft sich das Licht mit Hilfe eines Reflectors von einer freistehenden Lampe, allein nicht durch directe Reflexion, sondern mittelst Durchleuchtung (von unten). Sein Apparat ist nicht nur nicht unbrauchbar, sondern auch zu einer ziemlich klaren Schilderung von Affectionen der Urethra verwerthet. Aehnlich ist das Speculum von Ratier.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass Idee und Ausübung der Urethroskopie von mehreren Seiten schon angeregt wurde, und müsste der Ausspruch von Steurer[4]), dass wir die erste Angabe des Endoskops Désormeaux verdanken, als irrig richtiggestellt werden, wenn damit mehr als der blosse Name „Endoskopie“ gemeint ist.

Alle diese Bestrebungen auf dem Gebiete der Urethroskopie

---

[1]) Citirt nach Mourlon de l'uréthroscopie. Recueil de mém. de méd. de chir. et de pharm. mil. Tome XII. 5. Fasc. Paris 1864.

[2]) Möglicherweise sind hier die Geissler'schen Röhren gemeint, die Fonssagrives bei seiner künstlichen Beleuchtung von Körperhöhlen in Anwendung zog. s. Durchleuchtung.

[3]) Nouveau mode d'exploration de l'urèthre à l'état normal et à l'état pathologique. Paris 1846. Auch Tanchou (?) wird hier citirt.

[4]) Ueber Endoskopie und ein neues Endoskop. Vierteljahrschr. für Derm. u. Syph. 1876.

wären bald in Vergessenheit gerathen, und selbst Jene, von denen die Idee ausging, verfolgten den Gegenstand nicht mit entsprechender Energie. Erst A. J. Désormeaux hatte Gelegenheit, das betreffende Terrain ergiebig zu bearbeiten und zwar mit einem Erfolge, der ihn nicht mit Unrecht als den Vater des Endoskops (the father of the Endoscope), wie ihn Warwick[1]) nennt, bezeichnen lässt. In den 50er Jahren dieses Jahrhundertes, wo die rührigste Thätigkeit dem medicinischen Gebiete weitgehende Eroberungen machte, erhielt Désormeaux von der Académie impériale de médecine[2]) einen Theil des Argenteuil-Preises für das von ihm am 29. November 1853 vorgelegte Endoskop, mit dem er vor der betreffenden Commission die Exploration einer Urethra am Lebenden möglich machte. Aber erst mit Erlangung des klinischen Materiales des Hôpital Necker (1862), erhielt er Gelegenheit zu weiteren Forschungen, als deren Resultat im Jahre 1865 eine ausführliche Arbeit[3]) über die Krankheiten der Harnröhre und Harnblase mit Rücksicht auf ihre Diagnose und Therapie mit Hilfe des Endoskopes erschien.

Noch vor Publication dieses Buches wurden verschiedene Aerzte durch die betreffenden Journal-Artikel, durch Vorlesungen und Vorträge, sowie durch Demonstrationen zu der Benutzung dieses Instrumentes angeregt, und bald hatte diese Methode nicht nur in Frankreich, sondern auch in Deutschland, England und Amerika Eingang gefunden. Freilich gab es auch manche Gegner, die in Referaten oder selbstständigen Aufsätzen der Methode jede Berechtigung absprachen, oder gar den Autor verunglimpften.

Die weitere Entwickelung der Endoskopie auf Grundlage der bisher gewonnenen Erfahrungen mit dem Endoskop ist nur wenig gefördert worden. Der Fortschritt der Endoskopie findet in der Construction neuer, einfacherer Hilfsinstrumente vollgiltigen Ausdruck. Die historische Entwickelung der Endoskopie erlangt aber von hier ab nur dann die nöthige Verständlichkeit, wenn mit derselben eine Beschreibung der betreffenden Apparate verknüpft wird. Es muss hier demnach auf die nachfolgenden Capitel über die Beleuchtungs-

---

[1]) The Lancet, Zuschrift an den Herausgeber 1868 Dec. 19.

[2]) Bulletin de l'académie de médecine 1855.

[3]) A. J. Désormeaux, de l' Endoscope et des ses applications au diagnostic et au traitement des affections de l' urèthre et de la vessie. Paris 1865.

apparate und endoskopischen Sonden als Ergänzung des historischen Theiles der Endoskopie verwiesen werden [1]), Wenn man dort jedoch eine chronologische Anordnung vermisst, so wird dieser Mangel einerseits durch die Nothwendigkeit, die diversen Apparate unter ein System zu bringen, andererseits durch die Thatsache zu rechtfertigen sein, dass seit Désormeaux die Bestrebungen der Fachgenossen hauptsächlich auf Vereinfachung der nothwendigen Vorrichtungen gerichtet waren. Dieses Ziel, stets vor Augen gehalten, führte allgemach zu einer relativen Vernachlässigung des Zweckes der Endoskopie, insoferne als nur sehr wenige pathologische und therapeutische Ergebnisse auf diesem Gebiete seither zu Tage gefördert wurden. Es scheint jedoch, dass die Adoptirung ganz einfacher Instrumente zu endoskopischen Zwecken auch auf die letzt angeführten Verhältnisse fruchtbringend einwirkt, so dass seit meiner Publication der einfachen instrumentalen Vorrichtungen der Endoskopie mehrere werthvolle Beiträge zur Kenntniss der Affectionen der Harnröhre erschienen.

Die geschichtliche Entwickelung der Endoskopie im Allgemeinen zeigt uns sonach mehrere Perioden:

I. In der ersten Periode, die zu Beginn dieses Jahrhundertes ihren Anfang nimmt, finden wir eine Reihe von unter einander unabhängigen Versuchen, die Harnwege dem Auge zugänglich zu machen, ohne dass die einzelnen Autoren die bereits erlangten Resultate sich zu Nutzen zogen.

II. Die zweite Periode umfasst die Entstehung des Désormeaux'schen Instrumentes und die verschiedenen Modificationen desselben. Ihre Dauer beschränkt sich auf die beiden Decennien der 50er und 60er Jahre.

III. In der dritten Periode finden wir die Adoptirung des einfachen Beleuchtungsapparats zu Zwecken der Endoskopie. Auch diese Periode stellte bereits eine Reihe von Vertretern der endoskopischen Untersuchungsmethode, welche das Gebiet von verschiedenen Seiten bearbeiteten.

---

[1]) Der Vorenthalt der Literaturangabe in einer meiner früheren Arbeiten (Wiener Klinik Heft 2 und 3 1877), wurde als Mangel derselben aufgefasst, mag jedoch durch den mir knapp zugewiesenen Raum und durch andere Umstände gerechtfertigt sein. Hier verweise ich überall auf die mir vorgelegene Quelle.

A. Beleuchtungsapparate.

Die Vervollkommnung der Beleuchtungsapparate bedurfte auf allen, die künstliche Beleuchtung in Anspruch nehmenden Gebieten einer ansehnlichen Reihe von mitunter höchst geistreichen Experimenten. Die mannigfachsten Formen und Arten der Beleuchtungsapparate liefert uns sowohl die Geschichte der Laryngoskopie (Babington, Garcia, Warden, Czermak, Hoffmann, Semeleder, Kramer, Türck etc.), als auch der Ophthalmoskopie (Helmholtz, Ed. Jaeger, Wharton Jones, Epkens, Sämann, Ruete, Follin, Coccius, Zehender etc.), wobei die interessante Wahrnehmung zu machen ist, dass überall die einfachste Methode am raschesten sich Eingang zu verschaffen wusste. Eine andauernde Verwendung eines und desselben Instrumentes bringt wohl auch häufig eine Bevorzugung desselben durch Angewöhnung mit sich. Man weiss nämlich nach längerem Gebrauche kleine Mängel zu umgehen und lernt nur schwer die Aneignung einer neuen Methode; deshalb stehen auf jedem Gebiete mehrere individuell beliebtere Beleuchtungsmethoden in Verwendung. Auch das Gebiet der Endoskopie weist eine ansehnliche Zahl von Beleuchtungsapparaten auf, von denen mehrere ihre respectiven Lobredner sich zu verschaffen wussten.

Wenn ich mir nun die Aufgabe stelle, die bisher bekannt gewordenen, zu endoskopischen Zwecken verwendeten Beleuchtungsapparate zu skizziren, so leitet mich dabei die Absicht, die betreffenden Vorzüge derselben hervorzuheben und zugleich jenen Männern gerecht zu werden, die sich um diesen schwierigen Gegenstand verdient gemacht. Eine ausführliche Zusammenstellung dürfte auch deshalb gerechtfertigt erscheinen, weil eine solche von jedem mit diesem Gegenstande sich Beschäftigenden gewiss nur ungerne vermisst wurde.

Zudem sind einzelne hieher gehörige Vorrichtungen nur einem beschränkten Kreise bekannt, ein Grund, weshalb oft Modificationen, Verbesserungen etc., die in gleicher, oder wenigstens in ähnlicher Form schon publicirt sind, wieder als neu ausgegeben werden.

Die Beleuchtungsapparate zeigen mehr weniger wesentliche Verschiedenheiten. Allen gemeinsam ist blos die Benützung des reflectirten Lichtes. Die Leuchtquelle selbst gehört seltener

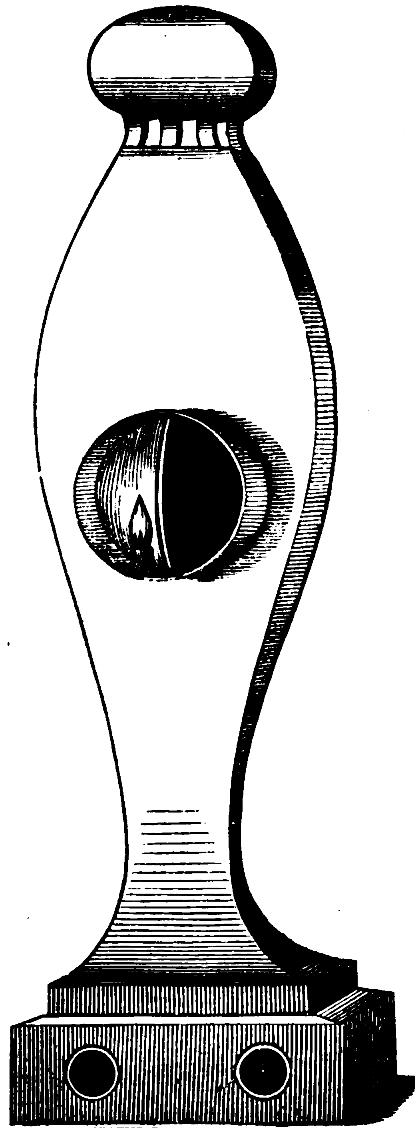
dem Sonnenlichte, zumeist dem künstlichen an. Dieses verschaffen sich die einzelnen Autoren in mannigfacher Weise. Gazogen, Petroleum, Oel, Gas, Magnesium, elektrisches Licht etc. werden zu diesem Zwecke nutzbar gemacht, hie und da erst nachdem eine Concentrirung des Lichtes auf optischem Wege herbeigeführt wird. Die Leuchtquelle ist bald freistehend, bald ist sie eingeschlossen. Der zur Reflexion des Lichtes dienende Apparat, vorzugsweise den Metallspiegeln entlehnt (concav oder flach) ist gleichfalls entweder selbstständig als solcher in Anwendung gezogen oder mit anderen Bestandtheilen combinirt, in ein System derart eingeschlossen, dass die auf ihn fallenden Lichtstrahlen die ihnen vorgezeichnete Bahn zumeist unter einem Winkel von 90° zurückzulegen haben. Was endlich die endoskopischen Sonden betrifft, so werden sie in einer Anzahl von Apparaten mit Leuchtquelle und Reflector oder blos mit dem Letzteren in directe Verbindung gebracht, während sie in einer andern Reihe ganz frei und selbstständig verwendet sind. Nach dieser Formverschiedenheit kann man nun die diversen Beleuchtungsapparate in 3 Gruppen eintheilen. In die erste Gruppe fallen jene, bei denen Lampe und Reflector eingeschlossen untereinander und mit den Sonden verbunden sind (Désormeaux's Princip); in der zweiten ist die Lichtquelle freistehend, der Reflector aber eingeschlossen (oder doch complicirt durch Linsen etc.) und mit den endoskopischen Sonden verbunden. Als dritte Form ist jene anzuführen, bei der eine freistehende Leuchtquelle und der einfache Concav-Reflector in Anwendung gezogen wird, wobei auch die endoskopische Sonde allein zur Einführung gelangt.

I. Beleuchtungsapparate, bei denen die geschlossene Leuchtquelle, Reflector und endoskopische Sonde verbunden sind.

Wenn wir hier chronologisch zu Werke gehen, so dürfte meines Wissens als das älteste hieher gehörige und vielleicht auch complicirteste Instrument der Lichtleiter von Bozzini anzuführen sein, „eine Vorrichtung, welche die Strahlen des Lichtes in die inneren Höhlen des lebenden animalischen Körpers führt und aus diesem wieder auf das Auge zurückleitet.“ Er besteht aus dem Lichtbehälter, den Lichtleitungen, d. i. Röhren, die das Licht

in die Köperhöhle führen, und den Reflectionsleitungen, d. i. Röhren, die die eingeworfenenen Lichtstrahlen wieder auf das Auge zurückleiten.

Fig. 1.



Bozzini's Lichtleiter.

a) Der Lichtbehälter (Fig. 1) hat die Form einer vierkantigen Vase, innerhalb welcher sich die Reflectionsleitungen, das Licht und der Hohlspiegel befinden; an der Vorderwand desselben ist eine rundliche, durch eine verticale Wand in zwei Theile getheilte Oeffnung angebracht, so zwar, dass aus der linken Hälfte das Licht ausströmt, während in der andern die Reflexionsleitungen enthalten sind. *b*) Diese letzteren laufen bis gegen die Hinterwand, wo sie in eine länglich ovale Oeffnung auslaufen. Das Licht steckt in einer Lichtscheide und wird durch eine gewundene Drahtfeder nachgeschoben. *c*) Die Lichtleitungen bilden jenen Theil, welcher in die Höhlen und Zwischenräume des lebenden animalischen Körpers geführt wird. Die Lichtleitungen für grössere Höhlen sind aus vier Blättern bestehend (nach Art des Weiss'schen Mastdarmspeculums) construirt, während die für kleine Höhlen nur zwei Theile haben und im geschlossenen Zustande nur 1''' im Durchmesser betragen[1]).

Die Reflexionsleitungen nehmen ihren Anfang schon in den Lichtleitungen, passiren die Höhle des Lichtbehälters, an dessen hinterer Wand sie mit einer ovalen

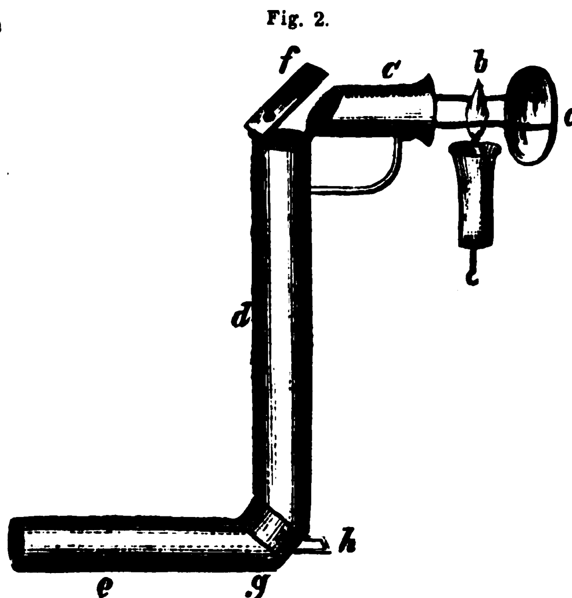
[1]) Auch eine Lichtleitung für schiefe Richtung oder Winkelleitung wurde construirt, mit einem gläsernen und einem Hohlspiegel von Metall, welche die Lichtstrahlen in einem Winkel von 45° brechen.

Oeffnung (Augenöffnung) endigen. Selbstverständlich muss die Construction derart sein, dass Licht- und Sehwinkel an entsprechender Stelle sich durchkreuzen.

Das Instrument rief, wie schon erwähnt, Sensation hervor und wurde von einem zeitgenössischen Referenten [1]) als eine mit grossem Genie ausgeführte und merkwürdige Vorrichtung bezeichnet. Sowohl zu physiologischen als auch zu pathologischen Zwecken sollte es eine Verwendung finden; Geschwüre der männlichen Harnröhre könnten damit gesehen werden etc.

Zunächst wäre wohl in chronologischer Folge das 1826 von Ségalas construirte Speculum urethro-cysticum anzuführen, allein wir wollen dieses erst später erwähnen, da es zu den einfacheren Beleuchtungsapparaten gehört (s. unten).

Fig. 2.



Fisher's Instrument.

Im Jahre 1827 wurde John D. Fisher's [2]) Instrument zur Illumination dunkler Räume publicirt. Dieses besteht (Fig. 2) aus einem Concavspiegel, einem Lichte, aus 3 Röhren und zwei Spiegeln. Der Hohlspiegel *a* ist durch 2 Stützen mit der Röhre *c* verbunden, zwischen denen das Licht *b* sich befindet. Die Röhren *c* und *d* sind durch Charniere, während *d* und *e* durch ein Ellbogengelenk verbunden sind. In dem von den beiden letzten Röhren gebildeten rechten Winkel ist eine durch einen schrägen Spiegel *g* geschlossene Oeffnung angebracht. Der Spiegel *f* ist in der Mitte nicht belegt oder durchbohrt und mit der Röhre *d*

---

[1]) Salzburger med. u. chirurg. Ztg. 1807 S. 273.

[2]) Dr. Isaac Hays von Phil. in The Phil. Journ. of the Phys. and Med. Science XIV. 1827. Das Original lag mir nicht vor und verdanke ich die Mittheilung der Uebersetzung und Zeichnung der Freundlichkeit des Herrn Dr. Mundé in New-York.

durch ein Charnier befestigt. In der Röhre *c* befindet sich eine biconvexe Linse behufs Concentrirung des auf den Spiegel *f* fallenden Lichtes; ebenso befindet sich eine solche innerhalb der Röhre *e* behufs Vergrösserung des Objectes. Die letztere Linse, in einem durch den Draht *h* verschiebbaren Ring befestigt, kann so eingestellt werden, dass das Object in den Focus gelange.

Das Licht wird demnach von dem Spiegel *a* reflectirt, fällt auf den Spiegel *f*, von dem es durch die Röhre *d* auf den Spiegel *g* und von hier durch die in eine dunkle Höhle eingeführte Röhre *e* auf das Object geworfen wird. Der beleuchtete Punkt reflectirt das Licht wieder auf den Spiegel *g*, in welchem das Bild von dem hinter dem Spiegel *f* befindlichen Auge des Operateurs gesehen wird. Einige geplante Verbesserungen werden hiebei angegeben.

Diesem Apparat liegt wohl dieselbe Idee zu Grunde, welcher der Désormeaux'sche sein Entstehen verdankt: Die von der Lichtflamme ausgehenden Lichtstrahlen werden vom Concavspiegel reflectirt, fallen divergent auf die Sammellinse, durch welche sie concentrirt auf den durchbohrten Planspiegel auffallen, der sie um einen rechten Winkel reflectirt. Bisher stimmt der Lauf der Strahlen bei Fisher und Désormeaux vollkommen überein. Da die dritte Röhre bei Désormeaux fehlt, so fehlt auch die zum zweiten Male erfolgende Reflexion des Lichtes um einen rechten Winkel. Der Hauptunterschied beider Apparate liegt wohl darin, dass die Flamme hier offen, in Désormeaux's Apparate jedoch geschlossen ist. Auch Cruise führt an, dass Fisher ein dem von Désormeaux empfohlenen Apparate im Principe identisches und in der Construction ähnliches Instrument ersann.

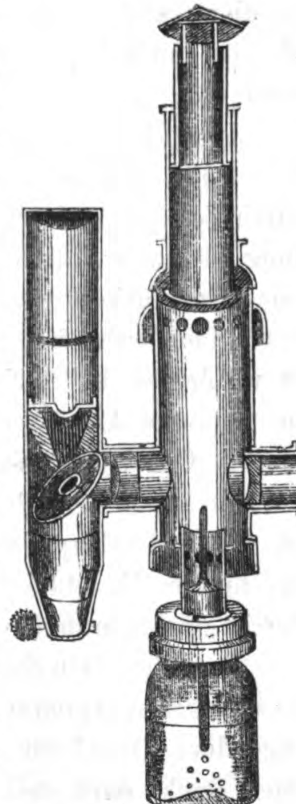
Ob Fisher's Instrument zur praktischen Anwendung gelangte, und eventuell mit welchem Erfolge, ist mir nicht bekannt.

Désormeaux's Instrumente selbst sind allerdings in den meisten hieher gehörigen Werken und Abhandlungen genau beschrieben, mitunter auch wegen der Schwierigkeit des Verständnisses bildlich dargestellt. Die beabsichtigte Vollständigkeit aber einerseits, sowie das Princip andererseits, welches den Modificationen und Nachahmungen zu Grunde gelegt wurde, dürfte eine wiederholte Darstellung des Beleuchtungsapparates an dieser Stelle rechtfertigen. Auch lässt sich mit vollem Rechte behaupten, dass mit keinem anderen

in Verwendung gezogenen Beleuchtungsapparate so viele und dauernde Erfolge erzielt wurden, als mit dem Désormeaux'schen, beziehungsweise mit dessen Modificationen.

Der etwas complicirte Beleuchtungsapparat des Désormeaux'schen Endoskops verschafft durch Reflexion der von einer geschlossenen Flamme ausgehenden und durch optische Hilfsmittel concentrirten Lichtstrahlen eine direct gegen das Sehobject gerichtete ziemlich intensive Beleuchtung (Fig. 3). Er hat zwei je in einem Rohre untergebrachte Hauptbestandtheile: die Beleuchtungslampe (das in der Figur rechts stehende verticale Rohr) und den Reflector (in der Figur links vertical stehend).

Fig. 3.



Désormeaux's Endoskop.

a) Die Lampe, mit Gazogen[1]) gefüllt, lässt sich von der Röhre durch eine passende Vorrichtung entfernen und an diese wieder anfügen. Das Rohr besitzt die nothwendigen Oeffnungen für die Circulation der Luft. In der Höhe der Flamme geht nach rechts und links von dem Rohre je ein Kniestück ab. Das rechtsseitige Kniestück enthält in passender Entfernung von der Flamme einen silbernen Concavspiegel, der das Licht der Flamme concentrirt nach der entgegengesetzten (in der Figur nach der linken) Seite hin reflectirt. Das linksseitige Kniestück dient zur Verbindung mit dem zweiten Hauptbestandtheile. Die Lampe sammt Rohr steht vertical.

b) Der Reflector ist gleichfalls in einem metallenen Rohre befindlich, welches ungefähr in der Mitte ein kurzes nach rechts abgehendes Kniestück besitzt, das in das linke Kniestück des Lampenrohres eingefügt werden kann. Dieses Rohr hat horizontal[2])

---

[1]) Das sogenannte Gazogen besteht aus einer Mischung von Alkohol und Terpentingeist und zwar 0·40 CCm. 96%igen Alkohol und 0·10 CCm. Essence thérébinthine rectifiée.

[2]) In der Zeichnung stehen wohl beide parallel, in welche Stellung man sie zwar bringen kann, und zwar indem man das zweite Rohr (Re-

zu liegen. Das vordere (in der Figur obere) Ende bildet das Ocularende mit einem Diaphragma; in der Mitte der innen geschwärzten Röhre befindet sich ein central durchbohrter Planspiegel unter einem Winkel von 45° geneigt; rechts von diesem Spiegel u. zw. in dem Kniestücke, befindet sich ein Convexglas (Sammellinse); das hintere (in der Figur untere) Ende des Rohres dient zur Verbindung mit den endoskopischen Sonden.

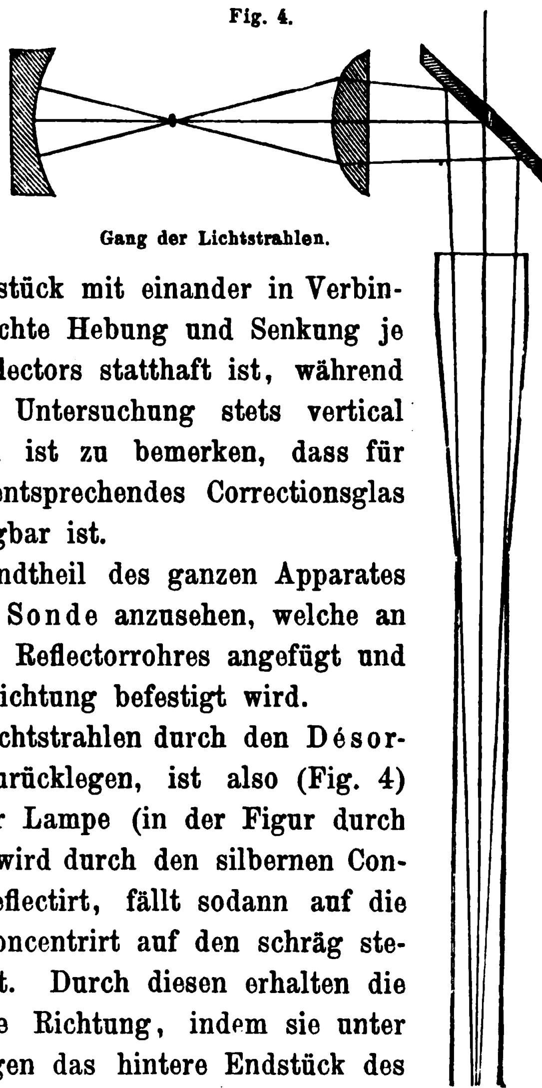


Fig. 4.

Gang der Lichtstrahlen.

Lampen- und Reflectorrohr stehen also durch das erwähnte Kniestück mit einander in Verbindung, so zwar, dass leichte Hebung und Senkung je eines Endstückes des Reflectors statthaft ist, während das Lampenrohr bei der Untersuchung stets vertical zu verbleiben hat. Noch ist zu bemerken, dass für ametropische Augen ein entsprechendes Correctionsglas in das Ocularende einfügbar ist.

c) Als dritter Bestandtheil des ganzen Apparates ist die endoskopische Sonde anzusehen, welche an das hintere Endstück des Reflectorrohres angefügt und durch eine Schraubenvorrichtung befestigt wird.

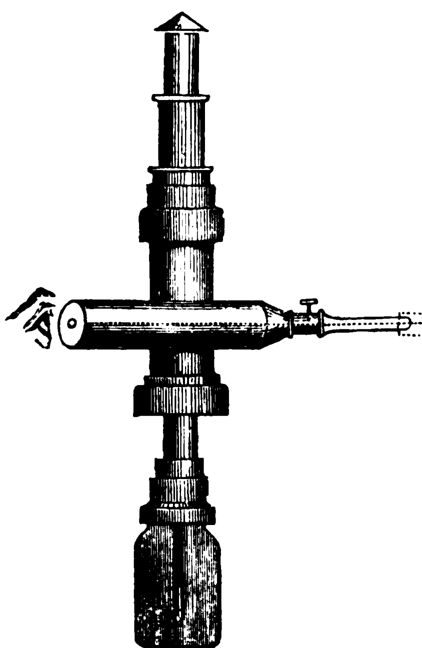
Der Weg, den die Lichtstrahlen durch den Désormeaux'schen Apparat zurücklegen, ist also (Fig. 4) folgender: Das Licht der Lampe (in der Figur durch einen Punkt dargestellt) wird durch den silbernen Concavspiegel nach rechts reflectirt, fällt sodann auf die Convexlinse, welche es concentrirt auf den schräg stehenden Planspiegel bringt. Durch diesen erhalten die Lichtstrahlen eine andere Richtung, indem sie unter einem rechten Winkel gegen das hintere Endstück des Reflectorrohres resp. in die endoskopische Sonde reflectirt werden. Die nach hinten verlängerten Lichtstrahlen — in der Zeichnung durch eine Linie repräsentirt — passiren die Perfora-

flector) um die Axe des Kniestückes rotirt. Bei der Untersuchung jedoch kreuzen sie sich mehr weniger.

tion des schrägen Spiegels, hinter welchem das untersuchende Auge sich befindet.

Um nun den ganzen Apparat in Thätigkeit zu setzen, verbindet man die brennende Lampe mit dem Rauchcylinder, vereinigt sodann das linke Kniestück des Lampencylinders mit dem rechten Kniestücke des horizontal laufenden Reflectorrohres, so dass das Ocularstück desselben nach vorne zu liegen kommt, während das hintere Ende desselben mit der schon vorher in die Harnröhre eingeführten endoskopischen Sonde vereinigt und durch eine passende Schraubenvorrichtung befestigt wird. Die nebenstehende Figur (Fig. 5) stellt den vollkommen adjustirten Apparat dar. Das vertical stehende, am besten mit der rechten Hand zu haltende Lampenrohr ist links von dem horizontal laufenden Reflectorrohre, vor welchem das Auge sich befindet. Während der Untersuchung wird die endoskopische Röhre, beziehungsweise das zu untersuchende Organ mit der linken Hand des Untersuchers gehalten.

Fig. 5.

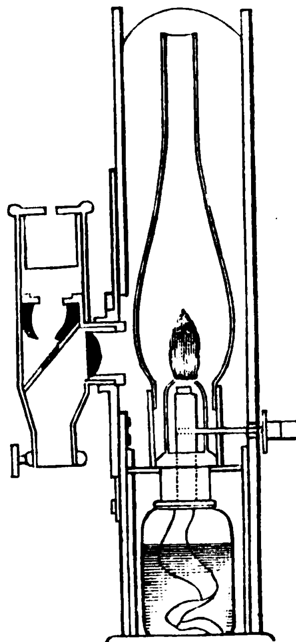


Désormeaux' Endoskop während der Untersuchung.

Mit Hilfe des so eingerichteten Désormeaux'schen Beleuchtungsapparates gelingt es ohne weitere Mühe, das beleuchtete Object wahrzunehmen. Freilich muss das betreffende Auge bereits einige Uebung besitzen, um die Details des kleinen, und wie schon hier hervorgehoben sei, nur mässig beleuchteten Sehfeldes zu entnehmen. Nicht nur der Erfinder dieses Instrumentes, sondern auch viele andere hervorragende Aerzte gebrauchten dasselbe, wie allgemein angegeben wird, mit sicherem Erfolge (Mallez, Saez, Rob. Newman, Portella, Henry Dick u. A.). Andere versichern, dass sie trotz vielfacher Versuche mit diesem Instrumente keine Resultate erlangen konnten (Dittel, Ultzmann, Henry Thompson u. A.). Ich selbst war anfänglich nicht in der Lage, mit dem Apparate deutliche und zu diagnostischen Zwecken

verwerthbare Bilder zu sehen. Erst als ich in der Urethroskopie nach meiner Methode einige Uebung erlangt hatte, konnte ich auch mit Désormeaux's Endoskope [1]) untersuchen. Mir war sofort die Aussage Fürstenheim's [2]) einleuchtend, dass von 10 deutschen Aerzten, denen Désormeaux im Jahre 1863 mittelst seines Apparates Steine in der Blase, Entzündung und Strictur der männlichen Harnröhre zeigte, drei oder vier, denen das Instrument zum ersten Male zu Gesichte kam, nichts sahen.

Fig. 6.



Cruise's Endoskop.

Die erste Modification erhielt der eben erwähnte Beleuchtungsapparat durch Cruise in Dublin [3]). Er gelangte nämlich nach vielfachen Versuchen zu dem Resultate, dass die beste Beleuchtung durch die schmale Kante der flachen Flamme einer Petroleumlampe zu erhalten sei. Er substituirte daher in Désormeaux's Apparate die Gazogenlampe durch eine Petroleumlampe (Fig. 6), welche er derart anbringen liess, dass die Kante der Flamme in der Höhe des horizontalen Kniestückes sich befindet, und so die Lichtstrahlen auf die Sammellinse fallen. Der concave Reflector zur rechten Seite der Flamme, wie er bei Désormeaux zur Concentration des Lichtes vorhanden ist, wurde als unnöthig weggelassen, da hier ein viel stärkeres Licht ohnehin erlangt wird. Eine, die Lampe sammt Glascylinder einschliessende hölzerne Hülse dient zum Schutz vor der durch die Flamme erzeugten Hitze, sowie zum Dirigiren des Apparates. An dem zweiten Rohre ist keine wesentliche Veränderung vorgenommen worden.

Bei diesem Instrumente ist der Vorzug bemerkenswerth, dass die Flamme durch Hinaufschrauben des Dochtes während der Unter-

[1]) Zwei verschiedene Endoskope: Ein älteres, Eigenthum des Herrn Prof. Dittel und ein neueres, Eigenthum des Herrn Hofr. Prof. Sigmund hatte ich Gelegenheit, zu erproben.

[2]) Notizen über das Endoskop. Deutsche Klinik 1863.

[3]) F. R. Cruise, The utility of the Endoscope. Dublin Quarterly Journal of med. Science. May 1865. pag. 329—363.

suchung leicht verkleinert oder vergrössert werden kann. Um constanteres und intensiveres Licht zu erzielen, werden 10 Gran Campher in 1 Unze Petroleum aufgelöst. Cruise's Apparat gibt „entschieden ein viel intensiveres, weisseres Licht, als der von Désormeaux" (Fürstenheim) und dürfte Cruise's Ausspruch, dass das Licht seines Apparates zu dem von Dèsormeaux sich wie Zwielicht zu Tageslicht verhält, der Wahrheit ziemlich nahe kommen.

Dieses Apparates bedienten sich auch [1]) Chr. Heath, H. Thompson [2]), Pridigin Teale, Henry Dick, R. Newman [3]), Bumstead [4]) und Andere.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass die durch Cruise's Apparat erzielte bessere Beleuchtung manche, besonders englische Aerzte zur Wiederaufnahme der endoskopischen Untersuchungs- und Behandlungsmethode veranlasste, nachdem sie mit dem Désormeaux'schen aus verschiedenen Gründen die gehofften Resultate nicht erreicht hatten.

Fürstenheim in Berlin hat das Verdienst, die Endoskopie nach Deutschland verpflanzt zu haben [5]). Er adoptirte im J. 1863 Désormeaux's Apparat, den er vortrefflich zu handhaben wusste. Trotz seiner fortgesetzten Untersuchungen mit dem Endoskope musste Fürstenheim [6]) im Jahre 1870 darüber Klage führen, dass es bis dahin in fast keiner officiellen deutschen Klinik gebraucht wurde, obgleich er in demselben Jahre, Cruise's Verbesserungen benützend, eine vortreffliche Schilderung der normalen und erkrankten Schleimhaut der Harnröhre und Harnblase und ein verbessertes Endoskop veröffentlichte [7]).

Fürstenheim's [8]) modificirter Beleuchtungsapparat (Fig. 7) ist für Petroleum eingerichtet, mit welchem er weisseres Licht erhält,

---

[1]) vide „The Lancet" 1866 September und October.

[2]) l. c.

[3]) R. Newman, The Endoscope. Transactions of the med. Society of the State of New-York for the year 1870. Albany 1872.

[4]) The pathology and treatement of ven. diseases. Philadelphia 1870 pag. 100.

[5]) Fürstenheim, Notizen über das Endoskop etc.

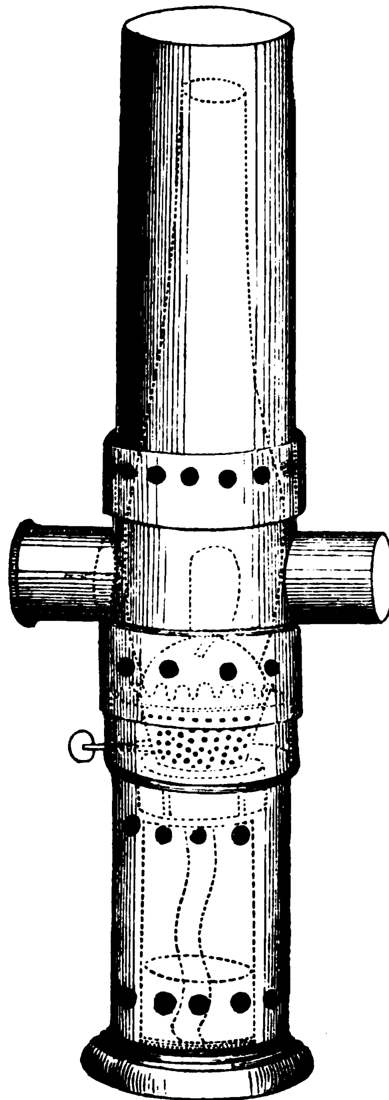
[6]) Fürstenheim, Berl. med. Ges. Sitzung am 28. Dec. 1870.

[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1870. 3. u. 4. — Oesterr. Ztschr. f. prakt. Hlk. 1870. Nr. 25.

[8]) Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 23.

wenn er demselben etwas Campher beimischt. Der Apparat besteht aus einer Petroleumlampe mit flachem Brenner. Die schmale Seite der Flamme fällt auf den geneigten Reflector. Um die Metalllampe herum ist eine Holzhülse, während der Glascylinder derselben mit einem Metallcylinder umgeben wird. Der concave Reflector kann hier, wie bei Cruise weggelassen werden. Fürstenheim gibt diesem Apparate den Vorzug vor Cruise's Beleuchtungsapparate, weil er einfacher und ohne die überflüssigen Cruise'schen Schraubenmechanismen hergestellt ist. Aber auch gegen den einfachen Reflector spricht sich Fürstenheim[1]) entschieden aus.

Fig. 7.



Fürstenheim's Endoskop.

Die an dem Endoskop von Désormeaux vorgenommenen Modificationen sind nicht ganz belanglos. Beide Autoren wählten als Leuchtquelle die Petroleumlampe, welche nicht nur leicht herstellbar, sondern auch einfacher zu handhaben und zu Zwecken der Untersuchung rascher in Stand zu bringen ist. Der Gazogenlampe wird von mancher Seite der Vorwurf gemacht, dass sie oft intensiv raucht, leicht auslöscht und so die Untersuchung sehr verzögert. Dass in dem einen Falle der Glascylinder der Lampe mit einer hölzernen, in dem anderen mit einer metallenen Hülse, und zwar zu dem sehr nöthigen Schutze des Untersuchten vor der stärker entwickelten Hitze umgeben ist, ist blos ein durch die intensivere Flamme bedingtes Postulat, ohne als Verbesserung des Désormeaux'schen Apparates gelten zu dürfen.

[1]) Allg. med. Centralzeitung 1874. Sitzungsbericht der Berliner med. Ges. vom 4. März 1874.

Dr. E. Andrews[1]) construirte nach dem Apparate von Désormeaux (after the Parisian plan) ein Endoskop, das er zur Zufriedenheit verwendete. Da ihn jedoch das mangelhafte Licht oft in Stich liess, so versuchte er eines Tages einen brennenden Magnesiumdraht, dessen Beleuchtung ihn so befriedigte, dass er den Draht mittelst Springfeder an das Instrument adaptirte, so dass der brennende Draht ohne Hilfe eines Assistenten stets vorrückte. Andrews lobt das Licht ausserordentlich.

Hieher gehört wohl auch S. Stein's Photo-Endoskop, wenn dasselbe mit der Magnesiumlampe in Verwendung gezogen wird (v. unten).

Gegenüber dem einfachen Beleuchtungsapparate, den ich in Verwendung habe und der wohl auch von mehreren Seiten in Vorschlag gebracht wurde, — d. i. dem Concavreflector mit Stirnbinde, — haben die Apparate nach dem Principe Desormeaux's den Vortheil, dass in dem Momente, wo das gehörig zusammengesetzte Instrument applicirt ist, die Beleuchtung einer eingestellten Partie auch sofort bewerkstelligt und die Besichtigung derselben ermöglicht ist; der Stirnreflector dagegen erheischt eine präcise Haltung, welche bei allenfallsigen Bewegungen des Untersuchten oder Untersuchenden eine jeweilige Veränderung einzunehmen hat. (Dieser scheinbare Nachtheil entfällt selbstverständlich, wenn man sich eine mässige Uebung mit dem Reflector angeeignet hat.)

Im Nachfolgenden mögen aber auch einige wesentliche Uebelstände hervorgehoben werden, die dem Endoskope von Désormeaux und beziehungsweise den Modificationen derselben anhaften:

Die Beleuchtungsintensität ist bei Désormeaux eine constante, während schon das modificirte Endoskop nach Cruise und Fürstenhein ein bald stärkeres, bald schwächeres Licht erzielen lässt. Immerhin kann jedoch die Intensität nur bis zu einem gewissen Grade gesteigert werden.

Die Erwärmung des Lampentubus ist für den Arzt sowohl als auch für den zu Untersuchenden eine unangenehme Beiwirkung. Ja, in Folge der Hitze kann die Stirn des Untersuchenden oder der rechte Oberschenkel des Untersuchten verbrennen

---

[1]) The urethra viewed by a Magnesium Light. The med. Record Vol. 1867/8. pag. 107. — „Chicago med. Examiner".

(Couriard[1]). Auch der Docht pflegt oft rasch zu verkohlen, so dass er zuweilen während der Untersuchung beschnitten werden muss (Ebermann).

Noch wird der Umstand angeführt, dass der der Lampe entströmende Rauch furchtsame Patienten nervös aufregt und ängstlich macht, so dass die Operation schwer und ausserordentlich unvollständig beendigt werden kann (Wales).

Die Nothwendigkeit, den Lampentubus stets in verticaler Richtung zu erhalten, bringt auch eine Beschränkung in der Lage der endoskopischen Sonde, welche in der Regel horizontal zu verbleiben hat und nur eine geringe Hebung oder Senkung gestattet, ein Umstand, der auch auf die Lage des Kranken von wesentlichem Einfluss ist. Dieser muss nämlich derart placirt sein, dass für den Apparat hinreichender Spielraum geboten sei. Der Kranke muss daher die horizontale Lage mit stark flectirten Knieen einnehmen, so zwar, dass das Perineum nur handbreit vom Bettrande sich befindet (Tarnowsky); oder er liegt am Rande eines Bettes, die Füsse auf je einen Sessel gestützt (Desormeaux); oder der zu Untersuchende sitzt am Rande eines Sessels mit abducirten Schenkeln, während der Untersucher zwischen denselben die Exploration knieend vornimmt (Cruise). In allen Fällen eine für den Kranken höchst ermüdende Stellung (Ebermann).

Viel wichtiger jedoch ist der Uebelstand, den die unbewegliche Verbindung des Beleuchtungsapparates mit der zuvor in die Urethra eingeführten endoskopischen Sonde bedingt. Erfahrungsgemäss verursacht schon selbst die bewerkstelligte Entfernung eines Conductors (Leitstäbchens) aus dem in die Urethra einzuführenden Instrumente, eine oft bis zu bedeutendem Schmerze sich steigernde Empfindlichkeit, welche durch die Zerrung der Schleimhaut hervorgerufen wird. Bei jedem Beleuchtungsapparat aber, dessen Construction eine Verbindung desselben mit der endoskopischen Sonde erfordert, wird dieser Act als der schmerzhafteste Theil der Untersuchung bezeichnet.

Ebenso wird jede Drehung des senkrecht stehenden Lampenrohres, beziehungsweise die Hebung oder Senkung der Sonde zumeist eine Schmerzhaftigkeit nach sich ziehen.

---

[1]) Petersburger med. Zeitschr. 1865 pag. 52.

Die meisten Autoren empfehlen die Vorbereitung des Kranken, durch Einführung anderer Instrumente in die Harnröhre. Wie Ebermann ferner anführt, passirt es bei Untersuchungen des der Blase zunächst gelegenen Theils der Harnröhre oft, dass der Kranke den Harn zurückzuhalten nicht im Stande ist, dass dieser dann nicht blos das Gesicht des Untersuchenden überschwemmt, sondern auch die Lampe auslöscht.

Die Verbindung des Apparates mit den endoskopischen Sonden erforderte es, dass an der Seite der Letzteren eine in einen Schlitz auslaufende Oeffnung behufs Einführbarkeit von Instrumenten (Wattetamponträgern etc.) angebracht wurde. Dieser Schlitz behindert aber durch mögliche Prolabirung der Schleimhaut eine Verkleinerung des Sehfeldes, oft aber bei Verschiebungen einen Schmerz, während er da wegbleibt, wo Apparat und Sonde ohne Verbindung untereinander stehen. Die Einführung von Instrumenten durch diesen Schlitz und die vorzunehmenden Operationen können wohl erlernt werden; der Vorgang ist aber gewiss mit Schwierigkeiten verbunden.

Der Beleuchtungsapparat erfordert eine längere Einübung in der Handhabung desselben, so zwar, dass oft Solche, die das Instrument zum ersten Male zu Gesicht bekommen, nichts sehen, wenngleich zum Einüben des Auges eine weit geringere Lehrzeit gehört, als beim Kehlkopf und Augenspiegel (Fürstenheim).

Die Schwerfälligkeit des Apparates, der ein ziemlich bedeutendes Gewicht hat, ohne übrigens vielpfündig an den Genitalien des Patienten herabzuhängen, wie sich S. Stein ausdrückt, ist an und für sich bei einem mit dem Apparate Geübten von keiner erheblichen Bedeutung; allein sie hindert den Untersucher, das Gefühl mittelst der Sonde in geeigneter Weise auszunützen; mit andern Worten: Der Untersucher ist sich nicht in jedem Momente über die am Ende des Instrumentes stattfindenden Vorgänge klar. Ja, die Erfahrung hat gezeigt, dass nicht selten brennender Schmerz oder selbst eine Verletzung verursacht wurde, bevor der Operateur seine Fehler erkannte (Ebermann, Couriard).

Nur ein sehr Geübter wird bei einfachen Untersuchungen einer Assistenz entbehren können, während diese in jedem Falle nothwendig sein wird, wo etwas mehr als blosse Beleuchtung der Harnröhre etc. eingeleitet wird.

Schliesslich kommt noch der hohe Preis des Apparates, der sehr sorgfältig gearbeitet sein muss, auch in Betracht. Ich bin daher auch geneigt, mit Rob. Newmann darin übereinzustimmen, dass die mangelhafte Construction des Apparates die Verurtheilung des perfecten Instrumentes offenbar nach sich zog.

II. Beleuchtungsapparate, bei denen die Leuchtquelle freistehend und getrennt, Reflector und endoskopische Sonde verbunden sind.

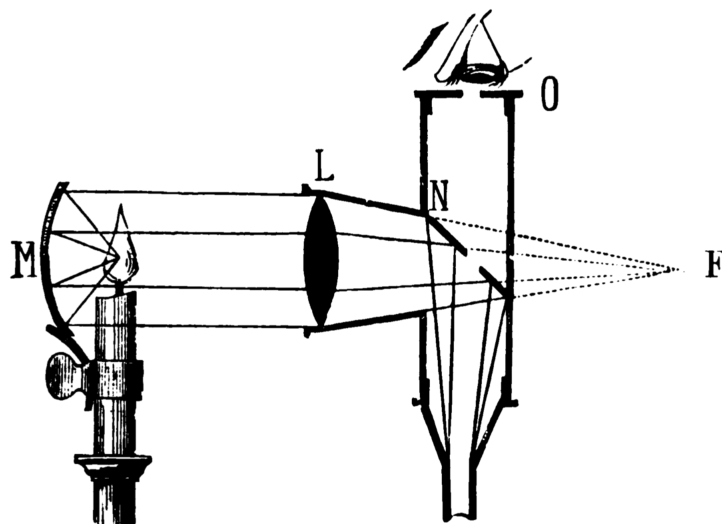
Die eben erwähnten Mängel des Désormeaux'schen Apparates und seiner Modificationen haben die Erfindung einer Reihe von Beleuchtungsapparaten veranlasst, welche allerdings einigermassen einfacher, jedoch in vielen Stücken blos Nachahmungen der ersterwähnten Instrumente sind, und von verschiedenen Fehlern sich nicht emancipiren konnten. Bei einigen Apparaten wurde die Trennung der Leuchtquelle und des Reflectors vor allem angestrebt, während die unbewegliche Verbindung des Letzteren mit der endoskopischen Sonde aufrecht erhalten blieb. Sämmtliche hieher gehörigen Instrumente theilen daher die aus dieser Verbindung resultirten Uebelstände, und weisen blos in jenen Punkten einigermassen Vortheile auf, die die freistehende Leuchtquelle (statt des abgeschlossenen Lichtes) bietet. Die von den verschiedenen Autoren erstrebten oder erzielten Verbesserungen beschränken sich zumeist auf die Beseitigung eines oder weniger früher namhaft gemachten Uebelstände. So culminiren die Verbesserungen einzelner Apparate in der Steigerung der Lichtintensität (Stein, Andrews, Ebermann) oder in der Wahl des Tageslichtes als Lichtquelle (Langlebert, Warwick). Wieder Andere substituiren das Spiegelrohr des Désormeaux'schen Apparates durch einen einfachen Spiegel mit centraler Perforation (Couriard, Ebermann, Wales), halten jedoch die Verbindung mit der endoskopischen Sonde aufrecht.

Die Nachtheile jedes einzelnen Beleuchtungsapparates detaillirt aufzuzählen, wäre nicht nur überflüssig, sondern auch ziemlich erschwert, denn man kommt eben nicht leicht in die Lage, derlei Instrumente gründlich zu erproben, um einerseits deren Vorzüge, andererseits ihre Nachtheile präcise kennen zu lernen. Auch lässt es sich nicht läugnen, dass viele Apparate an Brauchbarkeit nichts zu wünschen übrig lassen, und wie schon erwähnt, durch längeren

Gebrauch und durch grosse Uebung etc. eine individuelle Bevorzugung erlangen. Hieher gehören folgende Apparate:

Langlebert[1]) legte am 22. September 1868 der Académie de méd. in Paris ein Urethroskop (Fig. 8) vor, bei welchem Tageslicht, eine Lampe oder Kerze verwendet werden kann. Die Linse ist hier nicht, wie in anderen Instrumenten an das Ende eines Tubus, sondern eines Hohlkegels fixirt, der innen versilbert, und von einem solchen

Fig. 8.



Langlebert's Urethroskop.

Durchmesser ist, dass dessen supponirte Spitze mit dem Brennpunkt der Linse in *F* zusammenfällt. (v. die punktirten Linien.) In einer gewissen Entfernung von dieser Linse befindet sich ein elliptischer Metallspiegel *N* im Centrum durchbohrt und unter einem Winkel von 45° geneigt. Dieser Spiegel leicht concav, erhält sämmtliche von der Linse concentrirten Strahlen, reflectirt sie gegen das Ende des Katheters, in welchen das Auge des Operateurs durch *O* sehen kann.

Wie der nebenstehenden Zeichnung leicht zu entnehmen ist, wurde von L. bei der Construirung seines Urethroskops das Reflectorrohr von Désormeaux in toto adoptirt; dagegen sehen wir das Lampenrohr in ganz einfacher Weise ersetzt, indem das von einer

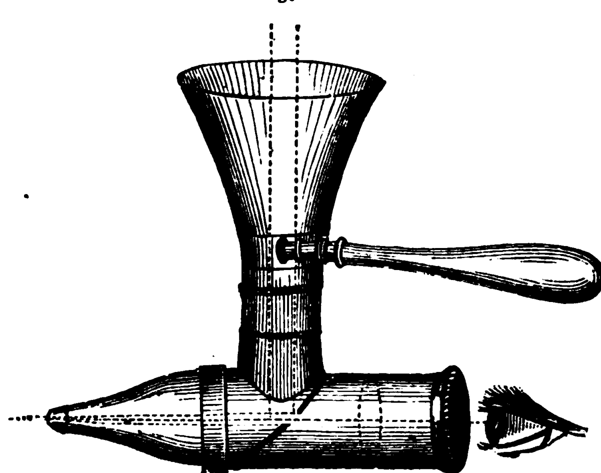
[1]) Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. Nr. 39. 1868 und An uncomplicated urethroscope, „The Lancet“ 1868 Dec. 12. p. 768.

freistehenden Kerzenflamme (einer Lampe) ausgehende Licht, welchem ein Concavreflector den geeigneten Weg vorschreibt, in Anwendung gezogen ist. Optisch ist dieses Instrument blos eine Copie des Désormeaux'schen.

Ich hatte wohl keine Gelegenheit das Langlebert'sche Urethroskop zu prüfen; doch scheint es die früheren wohl an Einfachheit zu übertreffen, während es ihnen, was Lichtintensität und andere Umstände betrifft, nachstehen muss, da hier ein Theil des Lichtquantums auf dem Wege bis zur Sammellinse verloren geht. Auch Tarnowsky [1]) äussert sich abfällig, da „das Licht von einem kleinen Cerosinlämpchen erhalten wird" und die „wenig geschützte Flamme der Lampe von der geringsten Bewegung" schwankt, so dass sie es verhindert, im Felde des Endoskops deutlich zu sehen.

Bald nach Publication des Langlebert'schen Urethroskops erschienen in „The Lancet" Zuschriften [2]) von John Brunton und R. A. Warwick, welche das Princip des Langlebert'schen Instrumentes als von ihnen entlehnt bezeichneten. Brunton theilt nämlich dem Herausgeber des „Lancet" mit, dass er schon im Jahre 1865 einen seit dem Jahre 1861 von ihm gebrauchten Ohrenspiegel publicirte, dessen Princip er auch zur Untersuchung anderer Körperorgane (Urethra, Vagina, Uterus etc.) als anwendbar bezeichnet.

Fig. 9.



Brunton's Otoskop.

Das hier angezogene Instrument [3]) besteht (Figur 9) aus einem 2″ langen Tubus mit einem Ocularende vorne, während das andere Ende zur Adaptirung des Ohrentrichters, resp. anderer Bestandtheile dient. In der Mitte dieses Tubus befindet sich ein unter einem Winkel von 45° ge-

[1]) Vorträge über ven. Krankheiten. Berlin 1872. pag 204.

[2]) The Lancet 1868 Dec. 19. pag. 813.

[3]) A new otoscope or speculum auris. The Lancet 1865 Dec. 2. p. 617.

neigter, central perforirter, metallener Concavspiegel. Ein trichterförmiger, glatt polirter, silberner Reflector ist unter einem rechten Winkel in den Tubus derart eingelassen, dass er dem Centrum des schrägen Spiegels gegenüber zu stehen kommt. Die von diesem Trichter aufgefangenen Lichtstrahlen (Sonnen- oder künstliches Licht) fallen auf den schrägen Spiegel, von welchem sie unter einem rechten Winkel reflectirt werden, so dass sie am anderen Ende des Tubus hinausgelangen. Brunton rühmt das Instrument wegen einfacher Construction, Leichtigkeit der Anwendung, wegen Anwendbarkeit von Vergrösserungsvorrichtungen, wegen Verwendung für Sonnen- oder künstliches Licht und endlich wegen der Präcision der Untersuchung.

Wir haben also hier wieder das Reflectorrohr des Désormeaux'schen Apparates, wie bei dem Instrumente von Langlebert und dem später zu erwähnenden von S. Stein.

Brunton's Ohrenspiegel[1]) ist meines Wissens zu endoskopischen Zwecken von keiner Seite benutzt worden. Für kurze Distanzen, also für die Länge des Ohrtrichters, ist wohl eine ausreichende Beleuchtung und Vergrösserung erzielt; doch reicht diese keinesfalls aus, wenn eine endoskopische Röhre von 10—13 Ctm. Länge angewendet werden sollte. Der Spiegel, wie man ihn in den englischen Instrumenten-Katalogen [2]) (ohne den Handgriff) verzeichnet findet, würde erst nach mancherlei Modificationen für die Endoskopie der Urethra oder Blase verwendbar sein.

Ebenso hält R. A. Warwick das Endoskop von Langlebert nach der äusseren Form und nach der optischen Anordnung als Facsimile seines im J. 1867 veröffentlichten Endoskops[3]). Dieses besteht (Fig. 10) aus einem Messingrohre einfacher endoskopischer Construction circa $4^1/_2$ Zoll (engl.) lang und 1 Zoll Durchmesser, besitzt ein Ocularstück nach Ramsden (2 planconvexe Linsen = $2^1/_2$fache Vergrösserungsstärke) am vorderen Ende, während das andere innen

---

[1]) Aehnliche Ohrenspiegel mit geringen Modificationen existiren von Hassenstein, Bonnafont, Hinton und Weber.

[2]) Die Firma Waldeck, Wagner und Benda in Wien stellte mir bereitwillig dieses Speculum auris zur Verfügung.

[3]) Brit. med. Journ. Aug. 17. 1865. pag 124 = Canstatt Jahresber. 1867 II. Band p. 185. Beschrieben von Philipp S. Wales in Philadelphia med. and surg. Rep. Mai 9th. 1868.

geschwärzte conische Ende für die Aufnahme verschiedener endoskopischer Sonden passt. In der Mitte des Tubus ist eine Oeffnung circa 1″ im Durchmesser, in welche ein Metallconus $2^1/_2$″ lang

Fig. 10.



Warwick's Endoskop.

und 3″ Durchmesser an der Basis, innen versilbert und gut polirt, passt. Eine biconvexe Linse von kurzer Brennweite an deren Basis condensirt das Licht für das Instrument, welches für künstliches oder Tageslicht verwendet werden kann. Warwick lobt sein Instrument wegen Einfachheit (more simple and inexpansive) und leichter Handhabung (admits of ready manipulations) und meint, dass es beim Tageslicht den Gegenstand besser erkennen lasse, als Cruise's Endoskop mit seiner künstlichen Lampe und 8—10 mal deutlicher, als bei ähnlichem künstlichen Lichte. C. C. Lee[1]) scheint diesem Apparate hold zu sein.

Wie schon J. K. Proksch[2]) hervorhob, war Warwick der Erste, welcher Sonnenlicht statt des complicirten Beleuchtungsapparates verwendete.

Auch Mallez[3]) legte der Académie de médecine in Paris am 6. Oct. 1868 ein neues Urethroskop vor. Leuchtquelle, Reflector und der unter einem Winkel von 45° geneigte Spiegel sind wie in den anderen Apparaten analog angebracht. Zur Vermeidung von Lichtzerstreuung ist die Flamme von zwei zarten Eisenblechplatten umgeben, zwischen denen eine Luftschichte circulirt, um so die Erwärmung des Apparates herabzusetzen. Ein weiter, versilberter Conus leitet die Lichtstrahlen zum geneigten Spiegel. Dieser Apparat soll zu Sonnenlicht auch verwendbar sein.

Tarnowsky[4]) zieht das Instrument von Désormeaux sowohl dem nach Langlebert's Anweisung construirten als auch dem

---

[1]) Sitzungsber. der Stated Reunion 31. Jan. 1868. The med. Record vol. 3. pag. 105.

[2]) l. c. pag. 4.

[3]) Gazette hebdomad. 1868. pag. 649.

[4]) l. c.

für das Sonnenlicht zugerichteten Endoskope von Warwick vor. Doch lässt er zuweilen 1. die sehr wichtige Modification eintreten, dass er zur Vermeidung schmerzhafter Erschütterungen die endoskopische Röhre mit dem Beleuchtungsapparate nicht in Verbindung bringt, sondern diesen so hält, dass die austretenden Lichtstrahlen mit der Achse der Röhre zusammenfallen, 2. kann nach Tarnowsky der Reflector [1]) gleichfalls vom Beleuchtungsapparat (Lampenrohr) getrennt werden, und dient sodann als Leuchtquelle eine grosse Cerosinlampe mit einem Reflector, welche man dem Kranken zur Seite stellt. In solchen Fällen wird an denjenigen Theil des Reflectors, wo eine Sammellinse angebracht ist, eine metallene innen polirte kegelförmige Erweiterung befestigt.

Aus dem Obigen geht also hervor, dass Tarnowsky wenigstens „zuweilen" blos das Reflectorrohr des Désormeaux'schen Apparates benützt, so dass er mit einem Instrumente hantirt, welches im Principe dem von Langlebert, Brunton und Warwick analog ist. Jedenfalls ist er in der Lage, ganz deutliche Bilder von dem hinreichend beleuchteten Sehfelde zu erlangen.

Bei der von Tarnowsky bewerkstelligten Trennung des Apparates finde ich jedoch zwei Momente, die die Untersuchung ziemlich erschweren. Vorerst dürfte es, obgleich im Interesse der Schonung der Urethra dringend, doch etwas schwierig sein, das Instrument stets so zu halten, dass die Achse desselben mit der Achse der endoskopischen Sonde zusammenfalle. Dies ist um so hinderlicher, als andererseits der Untersuchende eventuell gleichzeitig auch für das directe Auffallen des Lichtes zu sorgen, seine Aufmerksamkeit daher nach zwei verschiedenen Punkten zu lenken hat.

S. Stein [2]) (Frankfurt) hebt die Nachtheile des Endoskops von

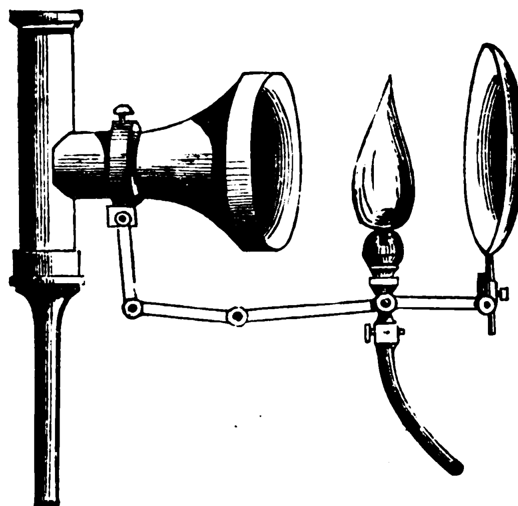
---

[1]) Unter Reflector versteht hier T. (l. c. pag. 193. 3. Tafel I. 4. K.) den, den schrägen Planspiegel sammt Convexlinse enthaltenden Tubus (des Désormeaux'schen Apparates), dessen vorderes Ende als Ocularstück, dessen hinteres Ende zur Adaptirung an die endoskopischen Sonden dient. Der geschätzte Referent der Vierteljahrschr. für Derm. und Syph. 1875. I. Heft bezeichnet also (pag. 575) irrthümlich T. als denjenigen, von dem der einfache, central perforirte Concavspiegel (Stirnspiegel) als Beleuchtungsapparat, wie ich ihn adoptirte, schon angegeben worden sein soll.

[2]) Das Photo-Endoskop. Berl. klin. Wochenschr. 1874 Nr. 3.

Désormeaux und Fürstenheim [1]) hervor und empfiehlt sein Photo-Endoskop (Fig. 11). Das Licht einer Gasflamme wird durch einen reflectirenden Hohlspiegel in ein conisches Röhrenstück geleitet, welches vertical in eine andere Röhre eingepasst ist. Diese ist analog dem zweiten Stücke des Désormeaux'schen Apparates (dem Reflector) construirt, enthält also den geneigten perforirten Planspiegel, das Ocularende und die Vorrichtung zur Befestigung der endoskopischen Sonden. Diesem Beleuchtungsapparat rühmt Stein leichte Handhabung, geringes Gewicht, compendiösen Umfang und leichte Transportabilität und andere Vorzüge nach.

Fig. 11.



Stein's Photo-Endoskop.

Stein's Photo-Endoskop unterscheidet sich sowohl rücksichtlich der Construction als auch in seiner optischen Anordnung nur sehr wenig von dem früher erwähnten Beleuchtungs-Instrument, wiewohl es für den praktischen Gebrauch eingermassen verwendbar erscheint. An Umfang und Gewicht verhält es sich wohl ziemlich günstig im Vergleich zu Désormeaux's Apparat, gleichwohl erscheint es noch immer viel zu complicirt, um allgemeiner in Verwendung zu gelangen.

Um jedoch die Harnblase zu besichtigen, leistet auch dieser Apparat nicht das Erforderliche, weshalb er mit Rücksicht auf die Unbeständigkeit der meistens durch Wolken verdunkelten Sonne, seinen Apparat mit einer durch ein Uhrwerk in Gang gebrachten Magnesiumlampe verbindet. Das so adjustirte Instrument liefert begreiflicher Weise eine sehr intensive Beleuchtung. Durch die Güte des Herrn Oberstabsarztes Neudörfer war ich in der Lage, diesen Apparat zu probiren. Ich fand leider nicht, dass derselbe

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1874 Nr. 4: Fürstenheim weist einige dem von ihm modificirten Désormeaux'schen Endoskope zugeschriebene höchst übertriebene Fehler in einer Erklärung zurück.

„sehr compendiös" sei und will ich nur hervorheben, dass die Manipulation hier eine nicht wenig complicirte ist. Dass der Hauptnachtheil hier wieder in der fixen Verbindung des Beleuchtungsapparates mit der endoskopischen Sonde liegt, muss jedoch betont werden.

Ein ziemlich ähnlicher Beleuchtungsapparat für gewöhnliches Gaslicht eingerichtet, findet sich schon früher in Bumstead's Lehrbuch [1]) abgebildet und als Modification des Désormeaux'schen Instrumentes declarirt.

In diese Gruppe gehört wohl auch der von Avéry in London construirte Beleuchtungsapparat, der schon oben erwähnt wurde. Sein bei Mackenzie [2]) abgebildeter Apparat bestand aus einem grossen, kreisförmigen, im Centrum durchbohrten Reflector von 5″ Durchmesser, der mittelst Stirnpolster und zwei über den Kopf des Operateurs laufende Federn befestigt wurde. Der Reflector, durch einen rechtwinkelig gebogenen Draht mit einer kleinen Palmer'schen Lampe in Verbindung gesetzt, concentrirt die Lichtstrahlen in das Speculum, welches mittelst eines, von der Lampe ausgehenden, in einen Kreis endigenden Drahtes fixirt ist. Der Reflector ist so angebracht, dass er horizontal oder lateral bewegt werden kann.

Ebermann [3]) hält, wenigstens für gewisse Fälle eine unbewegliche Verbindung entweder blos der reflectirenden Vorrichtung oder der Lichtquelle selbst mit der endoskopischen Sonde für nöthig. Die Lichtquelle seines electrischen Beleuchtungsapparates besteht aus einer [4]) Kugel, die an der innern, der Oeffnung gegenüberliegenden Seite einen Hohlspiegel und im Centrum die Kohlenspitzen enthält. Der Reflector wird mit der endoskopischen Sonde durch je einen an einem seitlichen Stabe befestigten Ring unbeweglich verbunden. Um Erschütterungen zu vermeiden, kann die Verbindung des Apparates mit der Sonde schon vor Einführung derselben effectuirt werden.

Ein zweiter Apparat von Ebermann ist für das Drummond-sche Licht eingerichtet. Ein ganz leichter Planspiegel, welcher mit

[1]) l. c.

[2]) l. c. pag. 22 d. 1. Aufl. u. pag. 24 der 3. Aufl.

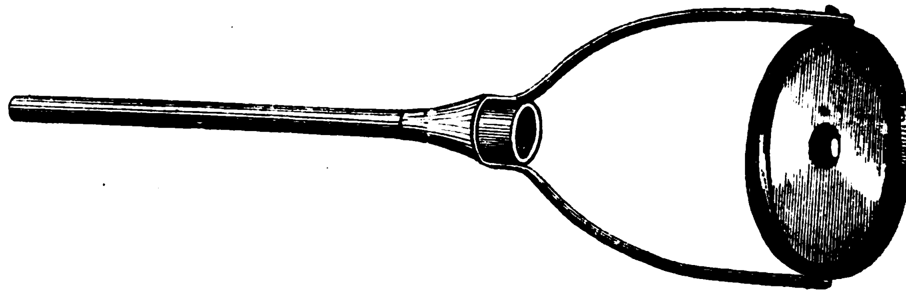
[3]) Ueber Endoskopie der Harnröhre im gesunden und kranken Zustande. St. Petersburger med. Zeitschr. 1865. Band 9 Heft 12 pag. 330.

[4]) Wahrscheinlich offenen.

der endoskopischen Sonde vor der Einführung verbunden wird, ist central perforirt und unter einem Winkel von 45° gegen deren Achse geneigt. Hinter demselben befindet sich das beobachtende Auge. Das Drummond'sche Licht befindet sich neben dem zu Untersuchenden, und zwar in einiger Entfernung von dem Reflector, welcher in einem Rohre befestigt und mittelst eines Knöpfchens um seine Achse drehbar ist.

Hierher gehört auch der von dem Amerikaner Wales [1]) vorgeschlagene Beleuchtungsapparat (Fig. 12). Bemerkenswerth wegen seiner Einfachheit, bildet er den Uebergang zur folgenden Gruppe. Er besteht aus einem 3" im Durchmesser haltenden, in der Mitte

Fig. 12.



Wales' Endoskop.

durchbohrten Concavspiegel von 10" Focallänge [2]). Dieser wird von einem metallenen Rahmen getragen, welcher aus einem breiten, der endoskopischen Röhre anpassenden Ringe und zwei seitlichen dünnen Armen besteht, die den um seine verticale und centrale Achse beweglichen Spiegel tragen. Der Kranke kann bei der Untersuchung stehen oder liegen. Die Lichtquelle kann natürlich oder künstlich sein. Wales zieht Tobold's Lampe nebst dem Sonnenlichte vor. Mit der linken Hand wird der Tubus gehalten, mit der rechten der Spiegel entsprechend dirigirt. Dieser Apparat belästigt den Kranken, wie Wales bemerkt, weder durch seine Schwerfälligkeit noch durch Erwärmung, wie der Désormeaux'sche.

---

[1]) Wales Phil. A new Endoscope. Philadelphia med. and surg. Rep. June 13. 1868.

[2]) Irrthümlich sind in Canstatt's Jahresber. 1868. II. p. 180 2" als Focallänge angegeben.

III. Leuchtquelle, Reflector und endoskopische Sonden ohne Verbindung unter einander.

August Hacken[1]) (Riga) war, wie es scheint, der Erste, der die einfachste Beleuchtungsvorrichtung behufs Untersuchung der Harnröhre und Harnblase 1862, in Anwendung zog. Als Licht-quelle benützte er nämlich eine seitwärts von dem zu untersuchenden Individuum aufgestellte selbstständige Lampe, deren Licht er mit Hilfe eines concaven Beleuchtungsspiegels von 6 Zoll Brennweite (wie bei laryngoskopischen Untersuchungen) in ein in die Urethra eingeführtes Instrument reflectirte.

Während er jedoch bezüglich des Beleuchtungsmodus auf der besten Fährte sich befand, versprach er sich Erfolge von einem sehr complicirten endoskopischen Katheter, und dieser verschuldete daher wahrscheinlich die Nichtbeachtung seiner Vorschläge.

Zwei Jahre später (1864) wurde ein weiterer Schritt zur Vereinfachung der endoskopischen Untersuchungsmethode gemacht, und zwar von Couriard[2]) in St. Petersburg. Dieser nahm sich gleichfalls den Beleuchtungsmodus des Laryngoskops zum Muster. Er placirt eine möglichst hell leuchtende Lampe zur Seite des zu Untersuchenden, sammelt das Licht durch eine Convexlinse, fängt dasselbe in einen Reflector auf und projicirt es sofort in die Explorationssonde. Auf eine gewöhnliche Cerosinlampe wird nämlich eine Kappe oder Laterne gesetzt, deren eine Seite eine Convexlinse von 3″ Brennweite trug, deren andere ihr gegenüberliegende ein metallener Hohlspiegel bildete. (Oder es wird vor die Flamme der Lampe einfach eine grosse, in einen grossen schwarzen Blechrahmen gefasste Convexlinse gestellt.

Schon Ebermann[3]) bezeichnete den angeführten Vorschlag zur Vereinfachung des endoskopischen Beleuchtungsmodus als einen glücklichen.

Eine ganz unbeachtete, für unseren Gegenstand jedoch höchst

---

[1]) Dilatatorium urethrae zur Urethroskopie. Wien. med. Wochenschr. 1862. Nr. 12.

[2]) Sitzung des Allg. Vereines St. Petersburger Aerzte. 15. Sept. 1864. Petersb. med. Zeitschr. 1865. Band VIII Heft 1.

[3]) Vgl. Ebermann über Endoskopie etc. St. Petersburger med. Zeitschr. 1865. Seite 328.

werthvolle Stelle findet sich in Reder's[1]) Compendium vor. Dieser Autor bediente sich einfacher, gerader, an ihrem Vorderende trichterförmig erweiterter und innen geschwärzter Röhren, um Einsicht in die tieferen Partien der Urethra zu gewinnen und führt des Weiteren an: „Bei einiger Uebung gelingt es leicht, mit einem gewöhnlichen Beleuchtungsspiegel das Innere der Röhre so zu beleuchten, dass die am hinteren Ende der Röhre vorliegende Schleimhautpartie vollkommen deutlich wahrgenommen werden kann". Diese Röhre demonstrirte Reder anlässlich eines von mir in der Gesellschaft der Aerzte gehaltenen Vortrages. Der Autor scheint jedoch den Gegenstand nicht weiter verfolgt zu haben.

In demselben Jahre führte Rob. F. Weir[2]) (New-York) gelegentlich einer Discussion über Endoskopie an, dass er die Verbindung des Beleuchtungsapparates mit der Sonde als störend sowohl bei Désormeaux, als auch bei Cruise bezeichnen müsse, und eine gewöhnliche Tischlampe, einen Tobold'schen Condensor benütze, wobei das Licht mittelst des Tröltsch'schen Ohrenspiegels in den Tubus reflectirt wird. C. C. Lee bezeichnet diesen Vorgang als eine bedeutsame Verbesserung gegenüber allen ihm bekannten Apparaten.

F. Bumstead[3]) spricht gleichfalls die Ueberzeugung aus, dass eine Beleuchtung, herbeigeschafft durch Tobold's Apparat und einen Stirnspiegel, wie sie für laryngoskopische und andere Zwecke in Verwendung stehen, in vielen Fällen zweckmässiger (more available and equally serviceable) wäre.

C. Fenger[4]) bediente sich 1871 sowohl bei den auf endoskopischem Wege vorgenommenen Untersuchungen der Schusswunden, als auch bei der Endoskopie der Urethra[5]) einer gewöhnlichen Petroleumlampe und des an der Stirne befestigten, im Centrum durchbohrten

---

[1]) Path. und Ther. der vener. Krankh. 2. Aufl. Wien 1868. pag. 49.

[2]) The med. Record. New-York. Vol. 3 pag. 105 (Referat d. Sitzung der Stated Reunion vom 31. Jan. 1868).

[3]) l. c. pag. 101.

[4]) Ueber Endoskopie der Schusswunden. Wiener med. Wochenschr. 1871 Nr. 25.

[5]) Ueber die locale Behandlung der chron. Gonorrhöe mit Hilfe des Endoskops. Nordd. med. Ark. V. 4. Nr. 27. 1873. Schmid's Jahrbücher 1874, Nr. 10.

Hohlspiegels. Zur Concentration des Lichtes wurde eine Glaskugel vor, und ein Hohlspiegel hinter der Lichtquelle angebracht.

Rob. Newman (l. c.) versuchte wohl auch den an der Stirn befestigten Reflector zur Beleuchtung des Innern von Glastuben, die in die weibliche Urethra eingeführt werden; er bezeichnet diese Methode wohl als gutes Aushilfsmittel für das Désormeaux'sche Endoskop, ohne dass dieses hiedurch ersetzt würde. Vielleicht waren blos die Glastuben schuld, dass diese Vorrichtung sich als mangelhaft erwies.

S. Stein scheint ursprünglich die einfachere Form des Endoskops benützt zu haben. In der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte hielt er nämlich am 20. September 1873 einen Vortrag über Urethroskopie und Beleuchtung der Harnblase mittelst Magnesiumlichtes [1]). Die früheren Instrumente litten nach ihm an zu geringer Lichtintensität und erheblicher Schwere. Die Vermehrung der Ersteren suchte er durch das Licht eines brennenden, durch ein kleines Uhrwerk in Bewegung gesetzen Magnesiumdrahtes abzuhelfen, welches in dem Focus eines Hohlspiegels reflectirt wird [2]).

Ich selbst [3]) bediene mich bei den endoskopischen Untersuchungen des bei den Laryngoskopikern in Verwendung stehenden einfachen Beleuchtungsapparates, nämlich des Concavspiegels mit Stirnbinde als Reflector, und benütze als Lichtquelle das Gas- oder Sonnenlicht. Mit dieser Untersuchungsmethode gelingt es, die einzelnen Organe mit minutiösester Genauigkeit zu sehen und die feinsten Farbennuancen zu unterscheiden.

B. Fraenkel [4]) verzichtet gleichfalls auf die geschlossene Lichtquelle und proponirt die endoskopischen Untersuchungen durch Benützung des mit einem Hohlspiegel erzielten verkleinerten Flammen-

---

[1]) Allgem. med. Centralzt. 1874, Seite 140.

[2]) Stein lobt die Magnesiumbeleuchtung auch deshalb, weil sie die photograhpische Aufnahme von Theilen der Harnröhre erlaubt, da das Magnesiumlicht nur eine 36fach geringere Wirkung des Sonnenlichtes hat, d. h. nur eine Expositionszeit von $^1/_2$ Minute erheischt.

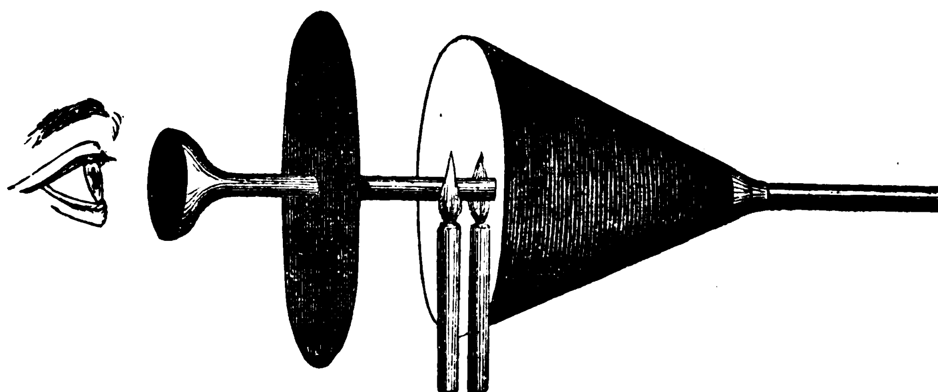
[3]) Grünfeld, Sitzungsber. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien vom 13. Februar 1874 „Anzeiger" Nr. 19.

[4]) Zur endoskop. Beleuchtung. Vortrag, gehalten in der Berliner med. Ges. 25. Februar 1874. — Allg. med. Centralzeitg. 1874, S. 531.

bildes zu pflegen, da man mit Hilfe dieser Beleuchtung hier alles das sehen kann, was überhaupt zu sehen sei.

Hieher gehört auch das Speculum uréthro-cystique von Ségalas[1]) (vide oben pag. 239). Es besteht (Fig. 13) aus 2 silbernen Tuben, 2 metallenen Spiegeln, 2 kleinen Kerzen und einer elastischen Sonde. Der in die Urethra einzuführende Tubus, innen polirt, erweitert sich vorne in einen conischen Spiegel $3^1/_2$" hoch und nahezu eben so weit. Vor diesem Spiegel werden mit der linken

Fig. 13.



Ségalas' Speculum uréthro-cystique.

Hand 2 Kerzenflammen gehalten, zwischen denen ein zweiter, innen geschwärzter und gegen das Ocularende hin trichterförmig erweiterter Tubus in derselben Achse mit dem früheren, und zwar mit der rechten Hand zu halten ist. Ein concaver sphärischer Spiegel, durch dessen Centrum der letztgenannte Tubus und mit demselben innig verbunden läuft, reflectirt also das Licht in den conischen Spiegel, und so in den Urethraltubus hinein, in welchen das Auge sehen kann.

Diese gewiss sehr einfache Vorrichtung hätte durch den genialen Autor gewiss die nothwendige Modification erlangt, um ein vollkommen brauchbares Endoskop zu werden, wäre er nicht vielfach anderweitig in Anspruch genommen, eine Ansicht, die auch Désormeaux theilt (si d'autres travaux ne l'en eussent détourné). Ich hebe dies deshalb hervor, weil M. Mourlon [2]),

---

[1]) Traité des rétentions d'urine etc. par P. S. Ségalas. Paris 1828, pag. 88 und Handwörterbuch der Ges. Chirurg. und Augenheilkunde von Walther, Jaeger und Radius. Leipzig 1839, pag. 614.

[2]) Rec. de mém. de méd. et chirurg. mil. Paris 1864, pag. 413.

der Ségalas die erste Idee der Urethroskopie zuschreibt, dessen Vorgang als mangelhaft (défectueux) bezeichnet; jedoch, wie mir scheint, mit Unrecht. Freilich heben auch andere Autoren seinerzeit die Schwierigkeiten und Hindernisse der Anwendung dieses Apparates mehrfach hervor.

Einige Autoren untersuchten die Harnröhre, besonders die des Weibes, mit directem Lichte, und zwar mittelst eines dem Ohrenspiegel resp. dem Ohrentrichter analogen Instrumentes. Sie wollen also die Harnröhre ohne Reflexion von Licht in das Innere des betreffenden Apparates besichtigen. So führte Espezel[1]) einen Ohrenspiegel in die Harnröhre des Weibes ein, verschaffte sich durch Auseinanderhalten der Branchen desselben (es war eben ein Kramer'scher Ohrenspiegel) eine hinreichende Dilatation, so dass er die Theile der Urethra deutlich sehen konnte.

Vielleicht hatte Emmert[2]) Aehnliches im Sinne, indem er sich äussert: „Organische Veränderungen im vorderen Theile der Urethra lassen sich, wenn es nothwendig scheint, mittelst eines dem Ohrenspiegel ähnlichen Harnröhrenspiegels sichtbar machen."

Gleichfalls ohne künstliche Beleuchtung untersucht A. Desprès[3]) die Harnröhre beim Weibe, indem er einen Tubus von 6 Mm. Durchmesser und 9 Ctm. Länge, mittelst eines Mandrins einführte, nach dessen Entfernung man beim Zurückziehen des Urethroskops die ganze Urethra sehr gut sehen kann, wobei die zu Untersuchende wie bei dem Vaginalspeculum vor dem Fenster gelagert wird.

Die im Vorhergehenden geschilderten Apparate geben ein Bild jener vielfachen Bemühungen, wie man das Endoskop und seine adnexen Theile zu verbessern, d. h. zu vereinfachen und für die einzelnen chirurgischen Eingriffe am practicabelsten zu gestalten vermöge. Ein complicirter Mechanismus, so genial er auch immer nach Idee und Ausführung ist, kann dem einfachen gegenüber, wenn dieser einen analogen Effect zu erzielen in der Lage ist, für die Dauer nicht Stand halten, zumal mit der Complicirtheit auch man-

[1]) Bull. gén. de thér. méd. et chirurg. T. XXV. 1843.

[2]) Lehrbuch der Chirurgie III. Band pag. 911.

[3]) Dictionnaire de méd. et de thér. méd. chir. par E. Bouchut et A. Desprès. Paris 1873.

nigfache andere und wesentliche Mängel Hand in Hand zu gehen pflegen. So verhält es sich wohl auch mit den einzeln complicirten, zu endoskopischen Zwecken construirten Vorrichtungen.

Meine eigenen Bestrebungen zur Vereinfachung, respective Verallgemeinerung der Endoskopie und der endoskopischen Untersuchungs-Methode waren eine Folge der Wahrnehmung, dass die diagnostischen und therapeutischen Massnahmen bei den an Kliniken und Abtheilungen für Syphiliskranke befindlichen, mit Tripperformen behafteten Individuen nicht nur ungenügend, sondern auch der hohen Aufgabe der genannten Anstalten nicht ganz würdig sind.

Im Jahre 1872 begann ich daher während meiner Dienstzeit als Assistent an der Klinik des Hofrathes Prof. v. Sigmund meine endoskopischen Studien. Der Liebenswürdigkeit meines damaligen Vorstandes verdanke ich die Gelegenheit zur Ausübung dieser Untersuchungsmethode an einem reichlichen mir verfügbaren Materiale. Die eifrig betriebenen Experimente nahmen anlässlich der Nothwendigkeit der Construction neuer und eigener vereinfachter Instrumente eine geraume Zeit in Anspruch, so dass erst im Jahre 1874 meine erste diesbezügliche Publication [1]) erscheinen konnte.

Die Autoren, die vor mir zu einer Publication rücksichtlich des vereinfachten Beleuchtungsapparates sich veranlasst sahen, verfolgten den Gegenstand nicht weiter, so dass kaum ein nennenswerthes Resultat als Ergebniss einer ausgeführten Untersuchung auf endoskopischem Gebiete zu verzeichnen ist. Daher mag es wohl auch kommen, dass von vielen Seiten irriger Weise mir die erste Idee zur Wahl des einfachen Beleuchtungsmodus zugeschrieben wird.

Die Adoptirung des in der Laryngoskopie in Anwendung stehenden Reflectors als Beleuchtungsapparat setzte mich in die Lage, meine Aufmerksamkeit auf andere Punkte zu richten, und zwar in erster Linie auf die in die Urethra einzuführenden Sonden.

Aus der oben angeführten, in chronologischer Reihenfolge geordneten Zusammenstellung geht also hervor, dass ich keineswegs der Erste war, der den einfachen Beleuchtungsmodus zu endoskopischen Zwecken empfohlen, resp. in Anwendung zog; denn

---

[1]) Zur endoskopischen Untersuchung der Harnröhre und Harnblase. Wiener med. Presse, 1874 Nr. 11 und 12. Ferner Sitzungsbericht der Gesellschaft der Aerzte in Wien, vom 13. Februar 1874 Anzeiger Nr. 19.

schon 12 Jahre früher wurde ein solches Verfahren publicirt. Allein die Mehrzahl der hier Betheiligten äusserte sich blos gelegentlich von Discussionen oder in Form von Bemerkungen, dass der in Rede stehende Modus an Stelle der complicirten Apparate sich eignen dürfte.

Meine Studien wurden namentlich dadurch wesentlich gefördert, dass ich mich, zumal im Beginne, des Sonnenlichtes bediente und mir auf diese Weise eine Beleuchtung verschaffte, die die bisher erreichte Helligkeit des endoskopischen Sehfeldes weit übertraf.

Diese Frage war in relativ kurzer Zeit und wie es scheint, in ganz zufriedenstellender Weise erledigt, denn die von mir in Anwendung gezogenen Apparate wurden auch von jenen Autoren adoptirt, die, angeregt durch meine Arbeiten, ganz werthvolle endoskopische Beiträge lieferten. Die Zweckmässigkeit der betreffenden Vorrichtungen setzten mich in die Lage, diverse Fragen auf endoskopischem Gebiete in Erörterung zu ziehen. Durch das Zusammenwirken mit jenen verdienstvollen Männern, die in Wort und Schrift diesen schweren Gegenstand fördern, verspricht die Endoskopie bald ihre untergeordnete, bisher innegehabte Stellung aufzugeben und einen würdigen Platz unter den anderen medicinisch-chirurgischen Disciplinen sich zu erobern.

Der einfache Concavspiegel (mit Stirnbinde oder Handgriff) als Reflector, wurde also zu endoskopischen Zwecken, wie aus obiger Darstellung hervorgeht, schon mehrererseits in Vorschlag gebracht (Hacken, Reder, Couriard, Fenger, Fränkel), ohne dass für dessen praktische Anwendung mehr als eine vorübergehende Empfehlung geschah. Ich selbst habe diese Methode adoptirt, ohne von den Leistungen der genannten Autoren Kenntniss gehabt zu haben.

Auch die Verstärkung des durch eine Petroleumlampe erzeugten Lichtes wurde durch Convexlinsen, durch Concavspiegel oder durch mit Wasser gefüllte Glaskugeln erstrebt. Von den die einfachen Reflectoren benützenden Autoren, zog Niemand das Sonnenlicht mittelst Planspiegels in Anwendung.

Es ist klar, dass die Methode, mit Hilfe eines einfachen Reflectors das Endoskopinnere zu beleuchten, bei einer guten Leuchtquelle (Gas-, Magnesium-, Sonnenlicht) die bequemste und einfachste

ist; weshalb ich mich derselben stets bediene. Die Vortheile dieses Beleuchtungsmodus liegen nämlich auf der Hand. Die Beleuchtungs-Intensität kann je nach Bedarf, und zwar je nach der Leuchtquelle gesteigert oder vermindert werden. Es entfallen selbstverständlich alle mit dem complicirten Instrumente verbundenen Uebelstände, speciell die aus der unbeweglichen Verbindung des Beleuchtungsapparates mit der endoskopischen Sonde resultirenden, nicht unerheblichen oben detaillirten Nachtheile.

Da das Vorschieben des geraden Endoskops (gegen die Blase hin) nur mit Hilfe eines Conductors statthaft ist, so ist man hier in jedem Momente in der Lage, das Endoskop nach Einführung desselben in die Urethra etc. bis zu einer gewünschten Partie vorzuschieben, während bei allen Apparaten, die die Verbindung des Beleuchtungsapparates mit der endoskopischen Sonde zur Voraussetzung haben, für einen solchen Fall die Loslösung und neuerliche Adaptirung zu erfolgen hat.

Die endoskopische Sonde, wie jeder ähnlich geformte Katheter (oder Steinsonde) eingeführt, gestattet auch jedwede von der Horizontalen abweichende Stellung derselben und entfällt auch die durch Adaptirung oder Drehung des Apparates bedingte Zerrung der Urethralschleimhaut sowie die Schwieregkeit bei Lagerung des zu Untersuchenden. Die Einübung von Seiten des zu Untersuchenden erscheint als überflüssig, während die Uebung in dem Beleuchtungsmodus mit dem übrigens zum Gemeingute der Aerzte gewordenen Concav- (eventuell Plan-) Reflector auf ein Minimum reducirt ist. Die Transportabilität des Apparates und der geringe Preis desselben sind zum mindesten erwähnenswerth. Auch wird man hiermit ohne jegliche Assistenz untersuchen, und in gewissen Fällen auch operiren können. Dass der seitliche Schlitz an der endoskopischen Sonde hier überflüssig ist, versteht sich ebenso, wie der Mangel desselben nur als Vortheil aufzufassen sein wird.

Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass die Exploration mit dem so einfach hergestellten Apparate keine längere Zeit in Anspruch nimmt, als die Untersuchung mit einer gewöhnlichen Sonde, einem Katheter etc., so dass Teewan[1]), welcher die

---

[1]) On the Diagnosis and Treatement of Stricture of the Urethra in its Eearly Stange. Britisch and foreign med. chir. Review July 1867.

Behauptung aufstellt, dass eine endoskopische Untersuchung nicht früher als in einer Viertelstunde ausgeführt werden kann (an endoskopic examination cannot be conducted under one quarter of an hour), während die Exploration mit der Knopfsonde nur eine Minute beansprucht, diesen Vorwurf offenbar dem complicirten Beleuchtungsapparate in Verbindung mit den präparatorischen Erfordernissen zu machen gewillt ist.

Wenn Ebermann[1]) der vereinfachten von Couriard vorgeschlagenen Beleuchtungsmethote den Vorwurf macht, dass in einem Momente, wo die Untersuchung im besten Gange ist, plötzlich in Folge von Bewegungen des Endoskops der Lichtkegel gegen die Axe des Tubus verschoben, und so das deutliche Sehen verhindert werden kann, so dürfte, da der Untersuchende bei einer solchen Eventualität kaum in Verlegenheit gerathen und der Fehler sofort corrigirt wird, dieser Umstand kaum als Nachtheil angesehen werden.

Die Handhabung dieses einfachen Beleuchtungsapparates, so bequem und leicht sie auch ist, fand doch mancherlei Gegnerschaft. So wurde bei Gelegenheit einer im Interesse der Verallgemeinerung der Endoskopie von Fränkel[2]) angeregten Discussion die von diesem, sowie von Couriard und Ebermann mit jener Methode erzielten „Erfolge" blos als Beweis aufgefasst, dass „verschiedene Köpfe und Hände zur Erreichung desselben oder besser eines ähnlichen Zieles verschiedener Mittel bedürfen" (Fürstenheim).

Alle hier angeführten Apparate sind für die Untersuchung mit einem Auge eingerichtet. Die Mängel der monoculären Untersuchung suchte nun Campana[3]) durch Construction eines binoculären Endoskops abzuhelfen. Dieses besteht aus einem beliebigen Endoskop nach Désormeaux, Langlebert, Warwick oder Wales, (welch letzterem der Vorzug gegeben zu sein scheint) und einem dem binoculären Ophthalmoskop von Giraud-Teulon[4])

[1]) l. c. pag. 330.

[2]) Allg. med. Centralztg. 1874.

[3]) Endoscopia binoculare dell Dott. R. Campana. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle IX. Ottobre, pag. 290.

[4]) vide Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoskopie p. 112.

entnommenen Prismasystem, welches hinter dem Reflector anzubringen ist.

In einer Mittheilung von Gordon[1]) ist die Andeutung zu finden, dass Cruise bei Gelegenheit der endoskopischen Untersuchung einer Thoraxfistel eine binoculäre Vorrichtung gebrauchte, die sein Instrument vollkommener macht.

Die bisher angeführten Beleuchtungsmethoden basirten fast ausnahmslos auf Reflexion des Lichtes. Ein ganz anderes Princip wurde von einigen Autoren in Anwendung gezogen, und zwar, das der Durchleuchtung. Diese Methode wurde schon 1860 der Pariser Academie von Fonssagrives[2]) vorgelegt, der die Höhlen des Körpers mit Geissler'schen Röhren beleuchtete (bei Blasenscheidenfisteln etc.). Czermak[3]) und Gerhardt suchten die Durchleuchtung des Kehlkopfs mit Sonnen- und Gaslicht zur Diagnose zu verwerthen.

Hier wäre vielleicht auch am Platze des Versuches zu gedenken, den Aubinais[4]) 1864 ausführte, um in dem schwangeren Uterus die Bewegungen des Fötus zu sehen. Bringt man nämlich den Fötus in eine mit Wasser gefüllte Blase, so kann man die ihm mitgetheilte Bewegung sehen, wenn man ein Licht auf die dem beobachtenden Auge gegenüber befindliche Seite der Blase stellt; noch deutlicher kann man jenes, wenn man die ganze Blase mit schwarzem Papier überzieht, in dieses zwei sich gerade gegenüberstehende Löcher schneidet, an deren einem das Auge beobachtet, während hinter dem anderen das Licht angebracht ist. In gleicher Weise nun wurde der Leib der Schwangeren mit Papier überzogen etc.

Bruck[5]) beleuchtete mit galvanischem Glühlicht (hellem Weissglühlicht) besonders die hintere Blasenwand. Ein in das Rectum beim Manne und in die Vagina beim Weibe eingeführtes Instrument (der Form nach einem geschlossenen Speculum vaginae gleich)

---

[1]) The Dublin quarterly Journal of med. science vol. XLI 1866 p. 83.

[2]) Eclairage artificiel des cavités du corps à l' aide de tubes lumineux, Revue de thér. méd.-chir. 1860.

[3]) Der Kehlkopfspiegel und seine Verwendung f. Physiologie u. Med. Leipzig 1860.

[4]) Utéroscopie. Union 152, 1864. — Canstatt Jahresb. 1864 p. 381.

[5]) Dr. Jul. Bruck jun. Das Urethroskop und Stomatoskop durch galvanisches Licht. Breslau 1867.

steht mit einer vierelementigen Middeldorpf'schen Batterie in Verbindung, welche die anliegende Blasenpartie gut durchleuchtet. Durch den in die Harnblase eingeführten gefensterten Katheter mit Mercier'scher Krümmung, kann man nach B. mit Leichtigkeit die Schleimhaut der hinteren Blasenwand sehen.

In demselben Jahre veröffentlichte Milliot[1]) seine Methode der Splanchnoskopie, d. i. die Methode der Durchleuchtung eines Theiles der Unterleibshöhle durch helles Glühlicht, mit dem Middeldorpf'schen Apparate.

Dasselbe Princip wandte Lazarewitsch[2]) behufs Untersuchung des weiblichen Beckens an und nannte die Methode Diaphanoskopie. Das betreffende Instrument. Diaphanoskop, wurde von J. Schramm[3]) modificirt, und hauptsächlich zu gynäkologischen Zwecken verwendet. Aber auch zur Untersuchung der weiblichen Harnblase fände nach diesem Autor die Diaphanoskopie eine zweckmässige Anwendung.

G. Jurié[4]) schlägt die Durchleuchtung der Harnröhre von aussen behufs Auffindung fremder Körper in derselben vor; man sieht dann durch die eingeführte (eigens zu diesem Zwecke construirte) Röhre den fremden Körper dunkel und deutlich begrenzt sich von der rothschimmernden Harnröhre abheben.

Diese Methode Jurie's, welche gewissermassen einen Ersatz der Endoskopie bieten sollte, ist keineswegs neu. Cazenave (a. a. O.) veröffentlichte im Jahre 1845 ein Speculum urethrae, bestehend aus einem silbernen Metalltubus von $2^1/_2$ Decimeter Länge und 6 Millimeter Durchmesser, dessen vorderes Ende trichterförmig erweitert war und das mittelst eines Mandrins in die Urethra eingeführt wurde. Das Licht einer mit einem Reflector versehenen Lampe, mit Hilfe eines convergirenden Glases verstärkt, wurde gegen die untere Fläche des Penis, entsprechend der Gegend unterhalb der

---

[1]) Schmid's Jahrbücher Bd. 136 pag. 143.

[2]) Separatabdr. der Beilage zu den Sitzungsprot. des Universisäts-Senates in Charkow 1868.

[3]) Ueber die diaphanoskopische Untersuchung der weibl. Beckenorgane. Jahresber. der Ges. f. Nat. und Heilkunde in Dresden. October 1875 — Juni 1876. — Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, Nr. 32.

[4]) Ueber die neueren Untersuchungsmethoden der Harnröhre und des Mastdarmes. Anzeiger der Ges. d. Aerzte 1875. 20. Mai Nr. 28.

untern Tubusmündung dirigirt, und gestattete die Innenwand der Urethra trotz der Dicke der Gewebe deutlich zu sehen.

Um die Priorität dieser Entdeckung war übrigens schon längst ein kleiner Streit entstanden und zwar zwischen Cazenave und Ratier. Letzterer legte nämlich [1]) der Pariser Academie de Médecine seine Methode vor, mit Hilfe der Transparenz unserer Gewebe die Alterationen der Urethra und Blase etc. zu sehen. Er bedient sich einer gewöhnlichen geraden Canule von der Stärke einer Sonde mit einem weiten Pavillon, deren Ende trompetenförmig (bec en flûte) erweitert ist und lässt Sonnen- oder Lichtstrahlen auf die Haut fallen. Man erkennt nach Ratier mit der grössten Leichtigkeit die mehr weniger rothe Färbung bedingt durch partielle oder total entzündliche Zustände. Die Harnblase beim Weibe wird durch Einleitung von Licht mittelst eines Speculum vaginae, beim Manne mittelst Speculum ani entsprechend beleuchtet. R. fügt die Bemerkung hinzu, dass das Ende der Canule mit Glas geschlossen sein muss, will man eine Flüssigkeit enthaltende Höhle untersuchen.

Während diese Arbeit unter der Presse sich befand, wurde in Wien ein Beleuchtungsapparat demonstrirt, der nicht nur von ganz neuen Principien ausgeht, sondern auch eine wesentliche Verbesserung der Beleuchtung erzielt. Der Apparat, der von Dr. Max Nitze [2]) aus Dresden erfunden und vom hiesigen Instrumentenmacher Leiter angefertigt wurde, unterscheidet sich in 2 Punkten von den bisherigen zur Beleuchtung dienenden Vorrichtungen. Vor Allem wird die Lichtquelle direct in das zu beleuchtende Organ: Harnröhre, Blase, Mastdarm, Oesophagus und Magen etc. eingeführt. Anderseits wird durch eine Linsencombination eine Erweiterung des Gesichtsfeldes erzielt.

Die Lichtquelle liefert ein durch eine galvanische Batterie weissglühend gemachter Platindraht, der an das untere Ende des Urethroskops oder Cystoskops etc. eingeführt wird. Eine continuirliche Circulation kalten Wassers verhindert die Erhitzung des Instrumentes. Mit Recht verspricht man sich von diesem, allerdings

[1]) Nouveau moyen d'exploration des tissus soucutanés. Sitzung der Academie de méd. vom 29. August 1843. Gazette méd. de Paris. 1843 2. September pag. 565.

[2]) Sitzungsb. d. Ges. d. Aerzte in Wien 9. Mai 1879. Anzeig. Nr. 26.

etwas complicirten Apparate wesentliche Erfolge, namentlich für die Untersuchung der Blase und des Magens.

Ein ähnlicher, minder complicirter Apparat, Polyskop genannt, wurde jüngst von Trouvé in Paris angefertigt.

Resumiren wir die seit Désormeaux auf dem Gebiete der Endoskopie, insbesondere der endoskopischen Beleuchtungsapparate publicirten Leistungen, so lassen sich sofort zwei Thatsachen constatiren. Einmal sehen wir, dass nun eine mächtige Anregung zur Förderung der Endoskopie überhaupt gegeben wurde. Andererseits machten sich vielfache Bestrebungen zur Herstellung brauchbarer Instrumente geltend. Freilich ging man in dieser Hinsicht einigermassen zu weit, so dass man im Interesse der Mittel einer Vernachlässigung des Zweckes sich schuldig machte.

Die nun eingeschlagene Richtung bezweckte längere Zeit hindurch blos die Modification des Désormeaux'schen Instrumentes, und hoffte man mit dieser eine rasche Förderung des gesammten hieher gehörigen Studiums herbeizuführen. Zuerst machte sich Cruise in Dublin im Jahre 1865, nebst dem modificirten Apparate durch eine umfassende Publication bemerkbar, welche manche werthvolle Bereicherung dem Gebiete der Endoskopie zuführte. Meines Wissens jedoch erschien seither kein weiterer Artikel endoskopischen Inhaltes von dem angeführten Verfasser. Während Cruise dem Gegenstande in England und Amerika Eingang verschaffte, lenkte Fürstenheim in Berlin 1865—1871 durch eine Reihe von Aufsätzen über Endoskopie sowie durch eine Modification des Désormeaux'schen Instrumentes in Deutschland die Aufmerksamkeit auf das Studium der Endoskopie. In Frankreich lieferte Langlebert 1868 ein vereinfachtes Urethroskop, ohne dass hiedurch für die Endoskopie mehr, als ein noch sehr verbesserungsfähiges Instrument gewonnen wurde.

Die Vertreter der Endoskopie in Russland waren in den 60er Jahren vornehmlich Ebermann und Couriard, während Robert Newmann in Amerika sie schon zu jener Zeit cultivirte.

Mittlerweile jedoch wirkte eine in „The Lancet“ geführte lebhafte Discussion zwischen Pridigin Teale[1]), H. Thompson[2]), Chr.

[1]) Lithotomy, Lithotrity and the Endoscope. The Lancet 29. September 1866.

[2]) l. c.

Heath[1]) und Henry Dick[2]) im Interesse der Endoskopie. Auch die Publication des Langlebert'schen Instrumentes liess in England nicht alle Geister ruhen, denn Brunton und Warwick beeilten sich die Priorität der Construction von Instrumenten zu wahren, deren Facsimile sie in Langlebert's Urethroshop zu finden vermeinten.

In Amerika gab Philipp S. Wales durch die Construction eines vereinfachten Endoskops einen Anstoss zur Discussion dieses Gegenstandes, welche mancherlei Verbesserungen am Instrumente und Anregung zur Bearbeitung dieses Gebietes gab (Weir, Van Buren, Stein, Newman etc.)

Wenn auch ausserdem hie und da unser Gegenstand zur Erwähnung gelangte, so geschah dies nur selten in einer mehr als nebensächlichen Form, zum mindesten waren jene Arbeiten durchaus nicht geeignet, diese Untersuchungsmethode aus der halben Vergessenheit, der sie allmälig entgegenging, mit einem starken Ruck zu entreissen.

Es war daher kein geringes Verdienst Tarnowsky's, der in seinem 1872 erschienenen ausführlichen Werke über die Tripperkrankheit der endoskopischen Untersuchungsmethode nicht nur in beredten Worten gedachte, sondern auch eine Reihe gelungener chromolithographirter Bilder lieferte, welche dem Freunde gründlicher und exacter Studien den Beweis zu liefern geeignet waren, dass auch die Urethra, ebenso wie andere tiefer gelegene Organe des menschlichen Körpers und deren Erkrankungen dem Auge zugänglich gemacht werden können. Wenn ich hiemit Tarnowsky als denjenigen hervorhebe, der im letzten Jahrzehnte einer der ersten Kämpen im Dienste der Endoskopie war, so geschieht dies aus Gründen objectiver und subjectiver Natur. Bis dahin war nämlich in den über venerische Krankheiten erschienenen Lehrbüchern und Compendien die endoskopische Untersuchungsmethode nur als Curiosum oder gar in einem ans Lächerliche grenzenden Tone angeführt. Von eigenen Beobachtungen in dieser Hinsicht war keine Rede. Erst Tarnowsky war es vorbehalten, der Endoskopie den ihr ge-

---

[1]) On the Endoscope as a means for the diagnosis and treatement of urethral disease. The Lancet 13. Oct. 1866.

[2]) l. c.

bührenden Platz zuzuweisen. Allein ich muss auch den zweiten Grund an dieser Stelle anführen. War es doch das genannte Buch, welches zur Wiederaufnahme der endoskopischen Studien die deutschen ärztlichen Kreise ermuthigte und auch mich veranlasste, einem Gegenstande meine Aufmerksamkeit zu widmen, der eine im klinischen Unterrichte, ebenso wie im ärztlichen Dienste fühlbare Lücke auszufüllen geeignet war. Dass ich ganz andere Wege zur Aufsuchung des gleichen Zweckes wandelte, und dass später meine Publicationen der Endoskopie eine ganz andere Richtung gaben, schmälert das Verdienst Tarnowsky's durchaus nicht.

Mit der Adoptirung des einfachen Beleuchtungsapparates für endoskopische Zwecke, ist die zweite Periode der Entwicklung der Endoskopie abgeschlossen. Nunmehr kann ein weiteres Studium nebst der Vereinfachung der endoskopischen Sonden vornehmlich dem Gebiete der pathologischen und therapeutischen, durch die Endoskopie zu gewinnenden Thatsachen dienen. Gewiss ihr Terrain ist gross; und bisher ist erst der Anfang gemacht.

Rücksichtlich der seit der Vereinfachung unseres Instrumentenapparates fortschreitenden Entwicklung der Endoskopie können wir uns um so kürzer fassen, als einerseits die Daten mehr weniger erst der jüngsten Zeit angehören und Arbeiten auf diesem Gebiete in einem viel rascheren Tempo aufeinander folgen, als in den früheren Decennien. So viel scheint das Resultat der ruhigen Beobachtung der Thatsachen zu ergeben, dass dermalen den durch die Untersuchung gewonnenen Ergebnissen auf pathologischem und therapeutischem Gebiete die bei weiten hervorragende Aufmerksamkeit gewidmet wird, während die Verbesserung der Instrumente durch Details etc. nur von vereinzelten Seiten angestrebt wird.

B. Endoskopische Sonden.

Die vorliegende Arbeit, die die Schilderung der vielfachen Bestrebungen, die Harnröhre und Blase dem Gesichtssinne zugänglich zu machen, zum Zwecke hat, kann mit der Aufzählung der diversen Beleuchtungsapparate und der hiedurch einigermassen klar gewordenen Entwicklung der endoskopischen Studien nicht schliessen, ohne auch den zweiten und nicht minder wichtigen Theil der be-

treffenden Vorrichtungen, die gebührende Berücksichtigung zu widmen. Wir meinen nämlich die endoskopischen Sonden, jene Bestandtheile des Untersuchungsapparates, deren Form von den anatomischen und individuellen Verhältnissen des zu explorirenden Organes abhängt und deren günstige Beschaffenheit allein den Werth der ganzen Methode in sich birgt. Die Aufgabe, die wir uns gestellt, wäre demnach nur unvollständig, wollten wir die Anführung der, wenn auch nicht grossen Anzahl von endoskopischen Sonden unterlassen.

Wie verhält es sich in dieser Hinsicht vor Allem mit der Benennung? Wir finden, dass bei einigen Autoren der ganze Apparat, Leuchtquelle, Reflector und Sonde inbegriffen, mit einem Namen belegt wird, während bei Anderen das durch die Urethra einzuführende Instrument einen besonderen Namen trägt. So benennt Bozzini die ganze Vorrichtung zur Untersuchung mit künstlichem Licht als Lichtleiter und bezeichnet den in einen Canal oder eine Höhle des Körpers eingeführten Theil seines Apparates als Lichtleitung, da diese die Lichtstrahlen in die Höhlen oder Zwischenräume der lebenden animalischen Körpers führen. Ségalas nennt das von ihm verwendete Instrument Speculum urethro-cystique. In analoger Weise spricht Cazenave von seinem Speculum urethrae. Die letzteren Bezeichnungen entsprachen genau dem von den Erfindern intendirten Zwecke, da die Specula ausschliesslich zur Untersuchung der Urethra resp. der Blase dienten. Als nun Désormeaux seinen Apparat in Verwendung zog und dessen Brauchbarkeit nicht nur zur Exploration der genannten Organe, sondern auch zum Zwecke der Untersuchung des Mastdarms, des Uterus und anderer Canäle constatirte, so sah er sich veranlasst, seinem Instrumente einen allgemeineren Namen beizulegen, in Folge dessen der Ausdruck Endoskop zu Stande kam. Er versteht aber darunter die ganze Vorrichtung, wie sie, vollständig armirt, zur Anwendung gelangt. Der in die Urethra und Blase einzuführende Tubus wird blos als Theil des Endoskops als „Sonde" resp. als „Sonde prostatique" angeführt. Von derselben Intention scheint Ebermann auszugehen, indem er die cylindrische Röhre, durch welche die Lichtstrahlen zur Urethra oder Blase geleitet werden, Conductor nennt.

Nach meiner Ansicht passt die Bezeichnung „Endoskop" blos für diejenigen Instrumente, welche in die Urethra oder Blase ein-

geführt werden, um Theile derselben dem Gesichtssinne zugänglich zu machen. Sowohl die geraden, als auch die gekrümmten nach Art der Katheter construirten Instrumente mögen als Endoskope oder endoskopische Sonden bezeichnet werden. Dieser Vorgang entspricht genau dem in der Laryngoskopie, Otoskopie etc. bestehenden Gebrauche, wo das in das Organ einzuführende Instrument als Kehlkopfrachenspiegel, als Ohrenspiegel angeführt wird. Gegen die Benennung Urethroskop, Cystoskop dürfte sowohl der Umstand sprechen, dass manche Instrumente gleichzeitig zur Untersuchung beider Theile, der Harnröhre und Blase dienen, andererseits aber auch die Thatsache, dass de facto die fraglichen Instrumente mit oder ohne Modification auch zur Exploration anderer Organe dienen können.

Was nun die Form der einzelnen endoskopischen Tuben betrifft, welche bei den früheren Autoren im Gebrauche waren, so zeigte diese im Grossen und Ganzen keine wesentlichen Verschiedenheiten. Die dem praktischen Bedürfnisse entsprechende einfache Form war bald gefunden und konnte auch von Jenen nicht ausser Acht gelassen werden, welche später diesen Gegenstand cultivirten. Dagegen können die mehr complicirten endoskopischen Sonden nur im beschränkten Masse zur Anwendung gelangen, woher das Factum seine Erklärung findet, dass die letzte Kategorie endoskopischer Instrumente sich keiner allgemeinen Verbreitung erfreut.

So sehr es auch wünschenswerth wäre, die Besprechung der verschiedenen Formen mit den einfachen zu beginnen und von diesen allmälig auf die zusammengesetzten zu übergehen, so müssen wir uns diese Reihenfolge zu Gunsten der chronologischen Anordnung derselben versagen.

1. Die älteste Form, welche dem in die Urethra einzuführenden Theil der endoskopischen Vorrichtung gegeben wurde, war ein zweiblätteriges Speculum. Bozzini, dem wir die erste Idee der Endoskopie verdanken, construirte bekanntlich (1805) seinen Apparat zur Untersuchung grösserer und kleinerer Kanäle, weshalb er seine Lichtleitungen (v. oben pag. 248) in 3 Classen theilt: 1. in solche, welche für grössere Höhlen (Scheide, Mastdarm etc.) bestimmt sind, 2. welche für kleine Oeffnungen anwendbar sind, 3. welche in schiefer Richtung zu sehen erlauben. Die letzte Art hatte den Zweck, das Auge auf Gegenstände zu führen, welche von der geraden Richtung

abweichen (z. B. hinter dem hängenden Gaumen). Die Lichtleitungen für grössere Höhlen waren vierblättrig, während die für kleinere Höhlen zweiblättrig waren. Die Blätter waren entweder grössere oder kleinere, in letzter Hinsicht derart construirt, dass der Durchmesser ihrer einzubringenden Oeffnung im geschlossenen Zustande nur eine Linie beträgt.

Zunächst construirte Hacken[1]) (1862) ein dreiblättriges Speculum von 12 Centim. Länge, welches im geschlossenen Zustande, da die drei Branchen, sich unmittelbar berührend, an einander liegen, die Katheterform imitirt; im geöffneten Zustande sind die Branchen in maximo von einander entfernt.

Das neueste von Auspitz[2]) angefertigte Endoskop ist wieder zweiblättrig. Die zwei Blätter bilden im geschlossenen Zustande eine cylindrische Röhre, im geöffneten Zustande entfernen sie sich (am untern Ende) von einander. Eine Sperrvorrichtung gestattet eine variable Oeffnung des Instrumentes.

Ich selbst versuchte wiederholt die Construction zwei-, drei- und mehrblättriger Instrumente, ohne zu einem befriedigenden Resultate zu gelangen. Da dieselben im geschlossenen Zustande immerhin von grossem Durchmesser sein müssen und so das Orificium urethrae vollständig ausfüllen, so gelang mir nur selten das Oeffnen des Instrumentes. Ein derartiges Endoskop, welches die Filière Charrière 24 passirte, konnte im mässig dilatirten Zustande ein nur viel höheres Mass passiren, so dass es $2^1/_2$ Centimeter vor dem Trichter Nr. 26 und zunächst dem Trichter blos Nr. 29 oder 30 passirte. Zudem wölbt sich die Mucosa zwischen die Branchen ein und verkleinert das Sehfeld derart, dass ich zur Ueberzeugung kam, in den passenden Fällen, die sich auf Individuen mit weiter Urethra beschränken, wo also auch ein stärker calibrirtes Instrument applicabel sei, erreiche man mit dem einfachen Endoskop von grösserem Durchmesser denselben Zweck. Von dem Einklemmen und der unvermeidlichen Verletzung soll hier nicht weiter die Rede sein. Für kürzere Strecken bediene ich mich eines zweiblättrigen Instrumentes, welches ich seit Jahren den Collegen demonstrire, welche mich

[1]) l. c.

[2]) Ueber die chronische Entzündung der männlichen Harnröhre; drei klinische Vorlesungen. Vierteljahrschr. für Derm. und Syph. 1879.

behufs Information über endoskopische Apparate, Untersuchung etc. interpelliren.

2. Soviel über die älteste Form des Endoskops. Wir übergehen nun zu derjenigen, deren sich Ségalas (1826) bediente und die wir sofort als die einfachste declariren, die im Grossen und Ganzen ohne wesentliche Veränderungen noch heute im Gebrauche steht.

Das einfache gerade Endoskop kommt bei der Mehrzahl der Autoren vor, wiewohl dasselbe dem jeweilig im Gebrauch stehenden Beleuchtungsapparate in entsprechender Weise accommodirt werden musste. So finden wir es bei Ségalas, Fisher, Désormeaux, Reder, Fenger etc. Dass in dem einen Falle ein Trichter vorhanden war (Ségalas), in dem anderen aber das äussere Ende anders geformt erscheint, hängt von der Verbindung dieses Tubus mit seinen adnexen Theilen ab. Wesentliche Modificationen oder Verbesserungen dieses einfachen Instrumentes durchzuführen, erschien überflüssig. Wenn der Leitstab (embout, Stilet) bald aus einem Metalldraht mit einem Knöpfchen am visceralen Ende, bald aus einem Metallstab besteht, bald aus Holz, Hartkautschuk und dgl. angefertigt ist, so betrachten wir diese differenten Constructionen, die in optischer Hinsicht völlig ohne Belang sind, keineswegs als Modificationen, da sie nur individuellen Bedürfnissen entsprechen. Die von Steurer unter dem Trichter angebrachte Scheibe, ferner die Anbringung von Eintheilungen an dem Tubus (Newman) gehören in dieselbe Kategorie von Angaben. Ebenso ist der seitliche Schlitz oder Spalt an den betreffenden Tuben nur eine Consequenz der Construction der Apparate mit eingeschlossener Leuchtquelle und ihrer unselbständigen Verwendung. Blos S. Stein liess, um einen grossen Theil der Urethra auf einmal übersehen zu können, längere Schlitze an der Urethra anbringen, welche ein Drittheil ihres Umfanges betreffen. Damit sich beim Einschieben der Sonde die Schleimhaut nicht in den Schlitz lege, wird derselbe durch einen herausnehmbaren Glasstab oder eine Glasröhre, welche zugleich einen Einblick gestattet, nach innen gedeckt.

Man könnte vielleicht auch Simon's[1]) Specula, welche die

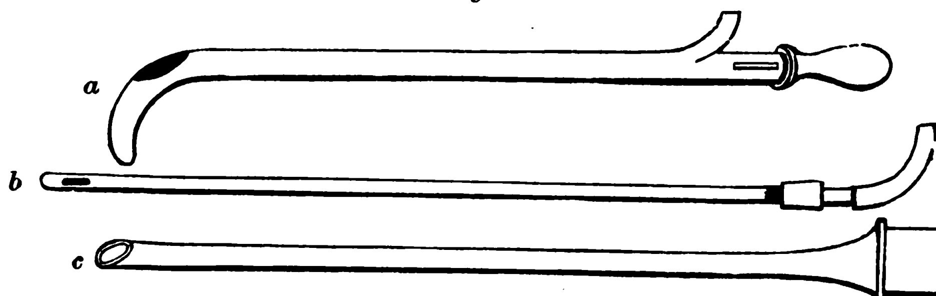
[1]) Ueber die Methode die weibliche Urinblase zugänglich zu machen. Volkmann's Sammlung klin. Vortrag Nr. 88.

Harnblase auch dem Auge zugänglich machen, ferner die den Ohrenspiegeln analogen, oben citirten Instrumente hieher zählen.

3. Eine Modification der eben angeführten Form wurde erst von Désormeaux durch die Construction seiner Sonde prostatique angegeben. Dieses nach Art der gekrümmten Katheter angefertigte Instrument, mit einem Fenster an der grössten Convexität, d. i. entsprechend der Längsaxe desselben versehen, dient zur Untersuchung der tieferen Theile der Harnröhre und der Blase. Die an diesem von den meisten Autoren (Warwick, Bruck etc.) im Principe acceptirten Endoskop vorgenommenen Veränderungen bezwecken blos die leichtere und für den zu Untersuchenden möglichst wenig schädliche Einführung. Sind doch die Schwierigkeiten, diesen Apparat in die Blase einzuführen, von Cruise, Lee, Stein (New-York) u. A. wiederholt hervorgehoben worden. Ich selbst traf derlei Abänderungen, dass die Einführung dieses Endoskopes ebenso von Statten geht, als die eines Katheters vom selben Caliber und wählte für dasselbe die Bezeichnung: Gekrümmtes gefenstertes Endoskop.

4. Cruise construirte (Fig. 14) einen Katheter von schwacher Krümmung (*a*) mit einer Oeffnung an der grössten Convexität derselben. Zur leichteren Einführung dient ein hölzerner Leitstab (*b*).

Fig. 14.



Cruise's Endoskope für die Blase.

Nach Einführung beider in die Blase, nach erfolgter Entleerung des Harns und Ausspülung der Blase mittelst Wassers mit einem dünnen, biegsamen Katheter wird durch den gekrümmten Katheter ein Tubus (*c*) mit einem Glasfenster am untern Ende, genau passend eingeführt und so an die Besichtigung der Blase geschritten. Mit geringer Modification schliesst sich Fürstenheim diesem Vorgange an.

Auch Rutenberg's[1]) Blasenspiegel mag hier angeführt

[1]) Ein Blasenspiegel beim Weibe. Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. 1876 Nr. 7.

werden, bei dem die Blase mit Luft gefüllt und sodann mit einem durch das Speculum eingeführten, auf einen Stiel befestigten Spiegel untersucht wird.

Die von mir des Ferneren angegebenen Endoskope, nämlich das gekrümmte mit Conductor, sowie das gerade gefensterte Endoskop, zwei ganz selbstständig in abweichenden Fällen verwendbare Instrumente, könnten vielleicht in den oben citirten Apparat als combinirt vorkommend angesehen werden, zumal die einzelnen Bestandtheile nicht wesentlich differiren. Gleichwohl kann man meine beiden genannten Instrumente nicht als den Obigen analog anführen. Ein gerades gefenstertes Endoskop finde ich ferner auch bei Rob. Newmann verzeichnet.

5. Mein Fensterspiegel-Endoskop ist ähnlich dem Conchoskop von Wertheim[1]) construirt, mit dem Unterschiede, dass der seitliche Defect des Metallrohres von mir durch ein Glasfenster substituirt wurde. Wir lesen übrigens schon bei Ségalas, dass er einen Tubus zu construiren beabsichtigte, in welchen ein schräger Spiegel angebracht werden sollte. Auch Zaufal[2]) versprach einen Tubus anzufertigen, mit einem in entsprechender Winkelstellung der Axe desselben anzubringenden Spiegel innerhalb desselben.

Neuestens publicirte Alexander J. C. Skene[3]) ein, meinem Fensterspiegel-Endoskop analoges, doch mehr complicirtes Instrument, welches aus drei Bestandtheilen sich zusammensetzt, a) aus einem kolbig abgeschlossenen Glascylinder, ähnlich einer Eprouvette, welcher in einen b) Metallcylinder passt, der seitlich nächst dem untern Ende einen Ausschnitt besitzt und c) einem an einem langen Draht unter einem Winkel von 100^0 (?) befestigten Metallspiegel, vorn mit einer Handhabe versehen.

An einer anderen Stelle hatte ich schon Gelegenheit zum Hinweise auf die Thatsache, dass man früher das Hauptgewicht auf die Beleuchtungsapparate und deren Construction legte, den endoskopischen Sonden jedoch weniger Aufmerksamkeit schenkte.

---

[1]) Ueber ein Verfahren zum Zwecke der Besichtigung des vorderen und mittler. Drittheils der Nasenhöhle. W. med. Wochenschr. 1869, Nr. 18.

[2]) Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1875 Nr. 4.

[3]) An Endoscope f. Examination of the Urethra, Bladder, Rectum etc. New-York med. Journal May 1878.

Dagegen hielt ich es, zumal nachdem die Beleuchtungsfrage durch Adoptirung des einfachen Reflectors leicht gelöst war, für angezeigt, den Sonden jene Form zu geben, die uns für alle Fälle entsprechende Hilfsmittel bieten könne. Gleichwohl stimme ich der Aussage Gschirhackl's [1]) bei, dass die endoskopischen Tuben noch nicht den Anforderungen einer bestmöglichen und consecutiv rationellen Untersuchungsmethode gerecht werden.

Literatur.

Im Nachfolgenden mögen die Arbeiten über Endoskopie verzeichnet werden, die im Vorhergehenden nicht citirt wurden.

1863. Bockshammer, Der Harnröhrenspiegel von Désormeaux. Med. Correspondenzbl. des würtemberg. Vereins Nr. 32.

1864. Portella, De l'uréthrotomie endoscopique. Thèse de Paris.

1865. Labbé, Gazette hebdomadaire 21. Juillet, pag. 464.

— T. Hayden, Exploration of the uterus with the Endoscope. The Dublin Quarterly Journal of med. science vol. XL. pag. 497.

— Désormeaux, Sitzungsber. der Société de Chir. in Paris. Gazette des Hôp.

1866. Chr. Heath, On the endoscopic appearances of the urethra. The Lancet 3. Nov.

1867. Stein, The Endoscope as an aid in the diagnosis and treatement of granular urethrits and stricture. East river med. Association 1. Octob. The med. Record New-York 1868 vol. 2 pag. 416. (An der Discussion betheiligten sich O. J. Ward und Buttle.)

1868. Reynaud, Etude sur les rétrécissements de l'urèthre. Thèse de Paris.

— Titlea, Quelques mots sur les cas d'application de l'endoscope etc. Arch. méd. Belge (cit. nach Tarnowsky, lag mir nicht vor).

1869. Lund Ed., On the detection and treatement of foreign bodies in the bladder with remarks on the use of the endoscope. Brit. med. Journ. 31. July. — Canst. Jahresb. II. p. 168.

— Pantaleoni, On endoscopic examination of the cavity of the womb med. Press and Circ. 14. July. — Canst. Jahresb. III. p. 582.

1870. E. L. Keyes, On urethral chancre observed by Désormeaux's Endoscope. The Amer. Journ. of Syphil. and Dermatology. Januar. New-York.

1870. Chr. Fenger, Om endoscopie af urethra. Hosp. Tid. 14. Aarg. S. 25. – Canst. Jahresb. II. S. 190.

---

[1]) Endoskopische Fragmente. Vierteljahrschr. für Dermatologie und Syphilis. 1878. pag. 362.

1875. **Grünfeld**, Ueber Vergrösserung resp. scheinbare Annäherung endoskopischer Sehobjekte. Sitzungsber. d. Ges. d. Aerzte in Wien vom 9. April — Anzeiger Nr. 23.

— **Fürstenheim**, Sitzungsber. der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin vom 27. Nov. 1874. — Berl. kl. Woch. 1875 Nr. 21.

— **Grünfeld**, Ueber die prakt. Verwerthung des Endoskops bei Erkrankungen der Harnröhre. Mittheil. des med. Doctoren-Colleg. in Wien I. Bd. Nr. 19.

— **Grünfeld**, Autoendoskopie der Urethra. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 36.

— **Grünfeld**, Befund u. Behandlung von Harnröhrenstricturen mit Hilfe des Endoskops. Wiener med. Woch. Nr. 39.

— **R. Newman**, Stricture of the urethra in the Female. The Amer. Journal of the med. science Nr. CXL Oct.

1876. **Grünfeld**, Condylome und Polypen der Harnröhre. Diagnose und Therapie derselben mit Hilfe des Endoskops. Viertelj. für Dermat. u. Syph. II. Heft.

— **Grünfeld**, Die Sondirung des Harnleiters mit Hilfe des Endoskops. Wiener med. Presse Nr. 27 u. 28.

1877. **Grünfeld**, Ein Fall von Urethralpolypen seltener Grösse, diagnosticirt und operirt mit Hilfe des Endoskops. Wiener med. Presse Nr. 4 u. 5.

— **Grünfeld**, Der Harnröhrenspiegel (das Endoskop), seine diagnostische u. therapeut. Anwendung. Wiener Klinik Heft 2 u. 3.

— **Gschirhackl**, Zur Behandlung des chronischen Harnröhrentrippers. Vierteljhsch. f. Derm. u. Syph. p. 495.

— **Grünfeld**, Die Formen des Harnröhrentrippers und die endoskop. Befunde derselben. Wiener med. Jahrb. 4. Heft.

1878. **Antal**, Ueber den Werth des Urethroskops in Bezug auf Diagnose u. Ther. der Urethritis. Orvosi Hetilap Nr. 19 u. 21.

— **Rochelt**, Das Endoskop in der Praxis. Wiener med. Presse Nr. 19 und 21.

— **Grünfeld**, Die endoskopische Untersuchung des Samenhügels. Wr. med. Blätter Nr. 38 u. 39.

— **Grünfeld**, Die endoskopische Untersuchung der Harnröhre mit Rücksicht auf Erosionen und Geschwüre an derselben. Pester med. chir. Presse Nr. 51 und 52. — Mittheilungen des Wiener med. Doctoren-Coll. 1879 Nr. 1.

1879. **Grünfeld**, Die Methoden der künstlichen Beleuchtung im Allgemeinen und zu endoskop. Zwecken im Besonderen. Wr. med. Ztg. Nr. 25.

— **Müller**, Die elektr. Beleuchtung der natürl. Körperhöhlen. Oest. ärztl. Vereinszeitung Nr. 13.

Die normale Ossification

und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis.

Von

Dr. M. Kassowitz.

(Fortsetzung).

(Hiezu Tafel XII — XVI.)

Sechstes Kapitel.

Endochondrale Ossification. Structur des Knorpels.

Grundsubstanz des Knorpels. Knorpelfibrillen. Fibrillenbündel. Interfasciculäre Spalträume. Pericellularsubstanz. Gestalt und Anordnung der Knorpelzellen. Protoplasmatische Fortsätze derselben. Charakteristik des Knorpelgewebes.

Das Gewebe, welches die noch nicht ossificirten Theile des präformirten Skelets und die Mehrzahl der bleibenden Knorpel zusammensetzt, besteht aus Zellen, welche in verschiedener Form und Anordnung in einer, selbst bei stärkerer Vergrösserung oft scheinbar vollkommen homogenen Intercellularsubstanz vertheilt sind. Dass diese Zwischensubstanz aber trotzdem keine amorphe structurlose Masse sei, wie bis vor Kurzem allgemein angenommen wurde, hat sich schon aus unseren, in den früheren Kapiteln verzeichneten Beobachtungen über die Histogenese des Knorpels ergeben, welche gelehrt haben, dass die Grundsubstanz nicht als „Ausscheidung“ der Zellen entstehe, sondern sich aus Fibrillen zusammensetze, welche sich in der lebenden Grundsubstanz des Bildungsgewebes entwickeln. Daraus konnte man schon von vornherein schliessen, dass auch die fertige, scheinbar homogene Knorpelgrundsubstanz aus dichtgedrängten Fibrillen zusammengesetzt sein müsse, was auch in Wirklichkeit der Fall ist.

Schon ohne besondere Präparation zeigt diese Grundsubstanz an manchen Orten bei sehr starker Vergrösserung und bei der Anwendung schärferer Blendungen ein feines, aber ganz deutliches Korn, und man bemerkt beim Wechsel der Einstellung eine Art Flimmern, wie es durch eine ganz feine, nach allen Seiten sich durchkreuzende Strichelung erzeugt wird. An manchen Stellen, z. B. in der Nähe des Perichondriums und in den später zu beschreibenden Längsbalken in der Nähe der Ossificationsgrenze wird diese Strichelung sogar sehr deutlich. Man sieht hier spitzwinklig gekreuzte oder auch ganz wirr durcheinander verlaufende feine dunkle Striche, welche aber noch in einem deutlich knorpeligen Medium verlaufen. Bei Hämatoxylinfärbung werden auch nicht die Linien selber, sondern das zwischen ihnen Gelegene blau gefärbt. Die Linien sind also nicht die Fibrillen selbst, sondern der Ausdruck von feinen Spältchen zwischen den auseinander gedrängten Knorpelfibrillen. Diese letzteren werden ohne künstliche Proceduren und im Zusammenhange mit dem Gewebe nur bei einigen pathologischen Vorgängen sichtbar, in denen, wie später gezeigt werden wird, in gewissen Knorpelpartien ein Theil der Fibrillen verloren geht, so dass nur ein geringer Theil der Fäserchen in der durchsichtigen schleimigen Grundsubstanz zurückbleibt. In einem so veränderten Gewebe, welches von anderen Seiten als atrophischer oder schleimig entarteter Knorpel beschrieben wird, ist dann natürlich die Grundsubstanz gegen Farbstoffe ganz unempfindlich und nur die noch vorhandenen Fäserchen, welche wirr durcheinander verlaufen, nehmen die Färbung an. Es ist also gewissermassen wieder ein ähnliches Verhältniss hergestellt, wie es bei der Entwicklung des Knorpels aus embryonalem oder Bildungsgewebe bestanden hat. An den Rissstellen eines solchen Gewebes kann man auch (bei mindestens 300facher Vergrösserung) die Fäserchen als sehr feine, ziemlich stark lichtbrechende Fäden, oft auch in einiger Länge in der Zusatzflüssigkeit flottiren sehen.

Die Fibrillen lassen sich ausserdem aber auch durch künstliche Proceduren in grösserer Ausdehnung zur Ansicht bringen. Zuerst gelang dies Tillmanns 1874 durch mehrtägige Behandlung von Knorpel mit Lösungen von Kali hypermanganicum oder Kochsalz, bald darauf auch Baber [97] durch Maceration mit Kalkwasser und Genzmer [125] mit Holzessig. Dann hat wieder Tillmanns [135] den Knorpel nach dem Vorgange von Ewald und Kühne der Trypsin-

verdauung unterworfen, welche eben die mucinöse Zwischensubstanz auflöst, die Fibrillen aber verschont, und hat dadurch in grösserer Ausdehnung die Grundsubstanz in Fibrillen zerlegt. Während aber alle diese Proceduren die Fibrillen dadurch zur Ansicht bringen, dass die Zwischensubstanz aufquillt oder gänzlich gelöst wird (ersteres ist der häufigere Fall), ist es auch möglich, jenen Zustand künstlich herbeizuführen, in welchem durch Verminderung der Fibrillen die übrig bleibenden in verhältnissmässig grösseren Distanzen angeordnet sind, so dass nun die einzelnen Fibrillen in die Lage versetzt werden, einen selbstständigen optischen Eindruck zu machen. Wenn man nämlich nach einer von Budge *) zur Darstellung der Saftkanälchen angegebenen Methode feine Knorpelschnitte in concentrirter Salpetersäure oder in einer concentrirten Lösung von Chromsäure macerirt, so werden offenbar die Knorpelfibrillen langsam gelöst, denn es schwindet im Verlaufe von einigen Stunden die Grundsubstanz vollständig und es bleiben nur die Zellen nebst der überaus zarten interfibrillären Substanz erhalten. Wenn man aber diesen Zerstörungsprocess unter dem Mikroskope verfolgt, so findet man ein Stadium, in welchem offenbar nur ein Theil der Fibrillen zerstört ist und die übrigen noch, zusammengehalten von dem zarten Kittgewebe, vorhanden sind, und wenn man nun den Zerstörungsprocess in diesem Stadium durch Auswaschen des Schnittes in Wasser sistirt, so hat man dann Gelegenheit, die Anordnung der Fibrillen und ihr Verhalten zu den Zellenhöhlen zu studiren.

Zumeist verlaufen sie scheinbar regellos nach allen Richtungen, öfter sind sie aber auch zu Bündeln angeordnet, in der Weise, dass eine grössere Zahl von Fibrillen innerhalb eines Bündels nahezu dieselbe Richtung einhält, während die einzelnen Bündel sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen. Die einzelnen Fäserchen verlaufen offenbar durch sehr lange Strecken, und ihr natürliches Ende ist in dem Gewirre und selbst an den isolirten, meist doch abgerissenen Fäserchen nicht zu bestimmen. Eine Verzweigung von Fibrillen, die Tillmanns angegeben hat, habe ich nicht beobachten können. Uebereinandergelegte oder auch theilweise noch zusammengekittete und nur theilweise isolirte Fädchen können leicht

*) Archiv f. mikr. Anatomie 16. Bd. 1879.

eine Verzweigung der Fibrillen vortäuschen. Auch die Analogie mit den auf lange Strecken als unverzweigt zu verfolgenden Bindegewebsfibrillen (Rollet) und den Fibrillen des Knochengewebes machen es mir, abgesehen von der directen Beobachtung, wahrscheinlich, dass auch die Knorpelfibrillen sich nicht ramificiren. Dagegen ist es allerdings richtig, dass die Bündel einzelne Fäserchen unter einander austauschen.

Die Zusammensetzung der Grundsubstanz aus Fibrillenbündeln oder durchflochtenen Lamellen, welche aus Fäserchen von annähernd gleicher Verlaufsrichtung gebildet werden, wird unvergleichlich häufiger ohne besondere Präparation wahrnehmbar, als die Zusammensetzung aus den Fibrillen selbst. Da diese Bündel nur ausnahmsweise Fasern austauschen, so bleibt zwischen ihnen eine auf längere Strecken zusammenhängende, wenn auch ausserordentlich dünne Platte von Kittgewebe ohne Fibrillen übrig (analog den Kittlamellen zwischen den Knochenlamellen), und diese Platte oder das Bündel umgebende Scheide fibrillenlosen Kittgewebes wird nun, wenn sie aus irgend einem Grunde eine Quellung, oder durch Zerstörung von Fibrillen eine Verbreiterung erfährt, durch die verschiedene Lichtbrechung des Kittgewebes und der durch dasselbe geschiedenen Bündel für das bewaffnete Auge warnehmbar. Dies ist aber nur in der Seitenansicht einer solchen Bündelgrenze der Fall, und da erscheint diese nothwendiger Weise als eine Linie, während sie en face, wenn der Lichtstrahl die Kittlamelle senkrecht und ungebrochen passirt, unsichtbar bleibt. Es erscheint daher in jenen Fällen, wo die Grenzen der Bündel aus irgend einem Grunde sichtbar werden, der Knorpel von einem eigenthümlichen System von Linien durchzogen, die schon vielen Beobachtern aufgefallen sind, aber von den Meisten als Saftkanäle des Knorpels gedeutet wurden, weil sie oft die Knorpelzellen mit einander verbinden und an der Wand der Knorpelhöhlen scheinbar ihr Ende nehmen. Dass es aber keine Kanälchen sind, erhellt sofort daraus, dass man sie niemals im Querschnitte als rundliche Lumina oder glänzende Punkte sieht, sondern unter allen Verhältnissen ausschliesslich als Linien. Nur flächenartig ausgebreitete Gebilde können aber in allen Schnittrichtungen die Ansichten von Linien darbieten. Ausserdem kann man aber auch eine solche Linie immer durch den Wechsel der Einstellung in die Tiefe des Schnittes

verfolgen, wobei sie gewöhnlich nach der einen oder anderen Seite ausweicht, um endlich ganz zu entschwinden. Während sie in mässig dünnen Schnitten sich noch als dunkle glänzende Linien präsentiren, kann man sie in ganz besonders dünnen Partien des Schnittes auch als helle, und in blaugefärbten Schnitten als ungefärbte Linien wahrnehmen, aber auch hier niemals als helle runde Löchelchen, wie Saftkanälchen nothwendiger Weise erscheinen müssten und wie sie dort, wo Kanälchen existiren, auch wirklich erscheinen.

Diese Linien gehen ganz besonders häufig vom Perichondrium aus oder von den Rändern der später zu beschreibenden Gefässkanäle, verlaufen dann öfter parallel oder schwach divergirend, verzweigen sich vielfach, bilden auch, wo sie sehr dicht stehen, scheinbare Netze und unterhalten, wie schon gesagt, häufige Beziehungen zu den Knorpelzellen, indem sie einzelne Zellen mit einander verbinden. Die Zellenhöhlen kommen nämlich überhaupt dadurch zu Stande, dass die Fibrillen an der Zelle vorbeistreichen und einen rundlichen oder spindelförmigen oder selbst zackigen Raum frei lassen, ohne aber an der Höhlengrenze abrupt aufzuhören. Wenn nun die Fibrillen in Bündeln angeordnet sind, ziehen natürlich auch die Bündel an der Zelle vorbei, so dass diese gewissermassen in eine Lücke zwischen den durchflochtenen Bündeln zu liegen kommt. Es ist also klar, dass dann die Bündelgrenze, oder vielmehr die sie repräsentirende Linie an der Höhlenwand endigen muss, und auch häufig zwei Höhlen miteinander verbindet. Sehr zierliche Bilder entstehen dort, wo in Folge der Zellenproliferation die Zellen in Häufchen angeordnet sind. Es ziehen dann von einer Gruppe zur anderen eine grössere Zahl von Linien, deren jede einzelne je zwei Zellen aus den beiden Gruppen miteinander verbindet.

Abgesehen von dem Einflusse der Zellen ist in dem allseitig wachsenden Knorpel eine besondere Richtung dieser interfasciculären Spaltlinien nicht wahrzunehmen. In der sogenannten Proliferationszone in der Nähe der Ossificationsgrenze der Röhrenknochen, wo ein besonders intensives Wachsthum in der Richtung der Längsaxe stattfindet, findet man die Linien vorwiegend in einer auf die Längsaxe fast senkrechten Richtung verlaufend, und zwar oft ganz besonders dicht, so dass sich die querverlaufenden Linien

sehr häufig unter spitzen Winkeln durchkreuzen. Wenn man hier die Einstellung vorschiebt, so bekommt man in Folge der hintereinander verlaufenden Linien den Eindruck der Guillochirung, oder jene eigenthümlichen Interferenzerscheinungen, welche man beobachtet, wenn man durch zwei hintereinander befindliche Gitter blickt, während man sich an ihnen vorbeibewegt. Auch hier verbinden die Linien die einzelnen Zellen der Zellenhaufen, und zwar meist der Quere nach miteinander.

Man findet diese Linien überhaupt gerade an dieser Stelle besonders häufig, wo offenbar in Folge des intensiven Wachsthums auch eine besonders lebhafte Saftströmung in dem die Fibrillen und die Fibrillenbündel umgebenden Kittgewebe angenommen werden muss. Hier sieht man sie oft schon ohne jede ihr Auftreten befördernde Präparation an ganz normalen Objecten, z. B. an jungen Embryonen (siehe Tafel XIII Fig 8), und fast niemals fehlend an älteren macerirten Menschenfötus, wo höchst wahrscheinlich durch die Macerationsflüssigkeiten eine Quellung des Kittgewebes bedingt ist. Im gleichmässig wachsenden Knorpel der fötalen und kindlichen Epiphysen und des Gelenksknorpels der späteren Stadien findet man die Spaltlinien wohl nur unter krankhaften Verhältnissen, und wird von ihnen insbesondere bei den hereditär syphilitischen Processen noch die Rede sein. Beim Gelenksrheumatismus wurden dieselben von Petrone[90] beschrieben. In sehr grosser Ausdehnung, so dass sie fast zur Zerklüftung des Knorpels führen, finden sie sich nach der Schilderung von Rokitansky (II. S. 195), Volkmann[44] und Weichselbaum[157] (welcher sie Zerklüftungslinien nennt) beim Malum senile und bei der Gelenksvereiterung.

Im normalen Knorpel wurden solche Linien schon von vielen Autoren, theils mit, theils ohne Zusatzflüssigkeiten gefunden, so von Bubnoff[42], Heitzmann[59], Löwe[89], Flesch[140], Nykamp[159] u. A., sie wurden aber von den meisten für Saftkanälchen gehalten. Auch Budge, welcher sich um unsere Kenntniss der feineren Structur des Knorpels sehr verdient gemacht hat, hält die Linien, welche er durch Trocknen eines feinen Knorpelschnittes auf dem Objectglase erhielt, für Saftkanälchen. Aber gerade diese ungemein belehrenden Bilder zeigen ganz deutlich, dass man es mit Spalträumen zwischen den Fibrillenbündeln zu thun hat. Durch das

Trocknen schrumpft nämlich das zwischen den einzelnen Fäserchen befindliche saftreiche Kittgewebe, und in Folge dessen auch das ganze aus durchflochtenen Fäserchen bestehende Bündel. Die Fascikel müssen daher nothwendiger Weise in den nachgiebigen fibrillenlosen Spalträumen auseinanderweichen. Die Spaltlinien gehen auch hier von den Zellenhöhlen radiär und vielfach verzweigt nach aussen. Wenn man aber die Wand einer durch den Schnitt eröffneten Zellenhöhle en face betrachtet, so sieht man die Anfänge dieser Linien nicht als runde Löcher, sondern ebenfalls als in die Länge gezogene Spalten, entsprechend dem zur Zellenhöhle tangentialen Verlaufe der Fibrillen und Fibrillenbündel.

Auch die schon früher besprochene, gleichfalls von Budge angegebene Methode der Maceration von Knorpelschnitten in concentrirter Salpeter- oder Chromsäure liefert in Folge der Corrosion eines Theiles der Knorpelfibrillen, wenn man die Maceration rechtzeitig unterbricht, Bilder von vielfach verzweigten und anastomosirenden Spaltlinien, welche mit den früher beschriebenen, insbesondere durch pathologische Vorgänge entstandenen die allergrösste Aehnlichkeit aufweisen. Die corrodirende Flüssigkeit zerstört eben nicht alle Fibrillen gleichzeitig, da sie zwischen den ausserordentlich dichtgewebten Fäserchen nur langsan vordringen kann. Die interfasciculären Räume bieten nun offenbar, da sie nur Kittgewebe enthalten und nur selten von Fibrillen durchzogen sind, dem Vordringen der Flüssigkeit noch verhältnismässig am wenigsten Hindernisse, so dass diese von ihnen aus weiter wirken und zunächst durch Zerstörung von Fibrillen diese Spalträume selber erweitern und sichtbar machen kann. Insoferne also, als diese interfasciculären mit Kittgewebe erfüllten Räume wahrscheinlich auch für die Ernährungsflüssigkeiten leichter passirbar sind, als die allerfeinsten interfibrillären Theile des Kittgewebes, kann man die Linien immerhin als die Aufrisse von spaltenartigen Saftwegen des Knorpels betrachten. Mit Saftkanälchen in dem Sinne von röhrenartig abgeschlossenen Gebilden ist der normale Knorpel der meisten Wirbelthiere ganz zuverlässig nicht versehen.

Hiermit stimmen die neuerdings immer häufigeren positiven Ergebnisse der Injection von Farbstoffen in die Saftwege und Zellenhöhlen des Knorpels ganz gut überein. Zuerst hat Reitz *)

*) Sitzungsberichte der Wiener Akademie Bd. 57.

1868 nach Injection von Zinnoberkörnchen in die Jugularis die Körnchen sowohl im normalen, als besonders im entzündeten Kehlkopfknorpel, und zwar sowohl in der Grundsubstanz, als im Protoplasma der Knorpelzellen nachgewiesen. Auch Hutob *) fand die Zinnoberkörnchen im entzündeten Knorpel. Neuestens haben Gerlach **), Flesch [140], Nykamp [150], Budge [136] und Arnold [159] nach den verschiedensten Methoden Farbstoffe theils in den Zellenhöhlen, theils auch als körnige Ablagerungen in der Grundsubstanz, und zwar in dieser häufig in der Anordnung erhalten, wie sie den oben vielfach geschilderten Spaltlinien entsprechen würde. Auch hier hat offenbar das Kittgewebe zwischen den Fibrillenbündeln den Weg gezeigt, welchen der Farbstoff, sei es durch Diffusion oder nach Zerstörung des überaus zarten Kittgewebes, zurücklegen konnte. Die grosse Schwierigkeit solcher Injectionen und der ausserordentliche Kraftaufwand, den dieselben im todten Gewebe erfordern (Budge), spricht aber direct dagegen, dass die Spalträume von freier Flüssigkeit erfüllt sind, eine Annahme, die, wie wir gezeigt haben, schon vom Standpunkte der Chondrogenese unhaltbar geworden ist.

Der Umstand, dass auch die Zellenhöhlen injicirbar sind, führt uns auch sofort auf die Frage nach dem Inhalte der Zellenhöhlen und nach dem Verhältnisse dieses Inhalts zu den Elementarbestandtheilen der Grundsubstanz.

An todten Präparaten, welche doch immer noch vorwiegend das Material für histologische Forschungen abgeben müssen, füllt die Zelle nicht die ganze Zellenhöhle aus, sondern das granulirte oder feinstreifige Protoplasma hat sich zumeist mehr oder weniger gegen den Kern der Zelle zurückgezogen und ist von der Höhlenwand entweder gänzlich abgelöst, oder hängt mit derselben noch durch entsprechend lange radiäre Zacken zusammen (Taf. XIII Fig. 11 *nn*). Wenn es nun auch richtig ist, dass der granulirte Zellenleib im Leben in den meisten Fällen die Höhle vollständig ausfüllt, so ist es doch von grossem Interesse, zu wissen, ob der Raum zwischen dem retrahirten Zellenleibe und der Höhlenwand von einer freien Flüssigkeit, oder von einem consistenten Gebilde ausgefüllt ist. E. Neumann [48] hat zuerst behauptet, dass letzteres

*) Wiener med. Jahrbücher 1871.

**) Centralblatt Nr. 48, 1875.

der Fall sei. Er nannte dieses Gebilde Pericellularsubstanz und betrachtete es als differenzirten Theil der übrigen Grundsubstanz. Klebs [103]) bestätigte das Vorhandensein einer solchen Substanz und erklärte sie als homogene Randschicht des Zellenleibes. Brunn [85] bestritt dagegen die Annahme von E. Neumann und bestand darauf, dass sich zwischen Zelle und Höhlenwand nur eine freie Flüssigkeit befinde. Das Ballotiren der Zelle in dieser Flüssigkeit sollte durch die an der Höhlenwand befestigten Fortsätze verhindert werden. Es ist aber nichts leichter, als sich von der Existenz dieser allerdings sehr zarten und gegen Farbstoffe unempfindlichen, aber nichtsdestoweniger ziemlich resistenten Bildung zu überzeugen, welche unter allen Umständen den Raum zwischen dem granulirten Zellenleibe und der Höhlenwand ausfüllt, und welche es bewirkt, dass die Zelle, auch wenn sie keine Fortsätze besitzt und ganz zusammengeschrumpft ist, nicht in der Höhle hin- und herfällt, sondern nur an einer ganz bestimmten Stelle in einer bestimmten Lage fixirt ist und dort auch fixirt bleibt, selbst wenn die Höhle durch den Schnitt halbirt worden ist. Im letzteren Falle sieht man häufig auch mit der grössten Deutlichkeit den Schnittrand der Pericellularsubstanz. Selbst wenn die Zelle aus einer angeschnittenen Höhle herausgefallen ist, ist die Höhle keineswegs leer, sondern noch grösstentheils durch dieses zarte Gewebe erfüllt, in welchem manchmal eine ganz feine Körnung oder auch hie und da ein, an einer bestimmten Stelle fixirtes gröberes Körnchen bemerkbar ist (Fig. 11 *n n*). Dass die Pericellularsubstanz keine Färbung annimmt *) spricht ebensowenig gegen ihre Existenz, als gegen die der Grundsubstanz des embryonalen oder Schleimgewebes, mit der sie übrigens sehr nahe verwandt ist. Wir haben ja auch bei der Bildung der periostalen Knorpel gesehen, dass daselbst in der von den neugebildeten Fibrillen freigelassenen Zellenhöhle ringsum den Zellenleib noch ein Theil der embryonalen Grundsubstanz übrig blieb, in welchem sich noch keine Fibrillen bildeten, und dass dieser Theil der Grundsubstanz eben die Pericellularsubstanz jener Zellenhöhlen darstellte, welche

*) Die irrthümliche Angabe Strelzoff's [84], dass sie sich mit Hämatoxylin blau färbt, ist schon von anderer Seite rectificirt worden. Wenn die Zellen geschrumpft sind, hebt sich die weisse Pericellularsubstanz sehr auffallend ab von der umgebenden blauen Grundsubstanz.

anfangs höchst wahrscheinlich auch im Leben nicht vollständig von granulirtem Protoplasma ausgefüllt sind. Per analogiam müssen wir dann auch für die Knorpel des präformirten Skelets annehmen, dass die Pericellularsubstanz noch ein Rest jener embryonalen Grundsubstanz sei, oder wenigstens in directer Linie von ihr abstamme, wie dies auch aus der Besprechung der Wachsthumsvorgänge im Knorpel deutlich hervorgehen wird.

Wenn nun auch, wie gesagt, das granulirte Protoplasma im Leben wenigstens in der Regel bis an die Höhlenwand reicht, so muss dennoch der nicht granulirte Theil des Höhleninhalts, da er doch nicht nachträglich entstanden sein kann, wohl schon während des Lebens bestanden haben, und man wird zu der Annahme gedrängt, dass sich der granulirte Theil des Zellenleibes innerhalb dieses durchsichtigen Gewebes bewegt. Wir werden auch bei den der Ossification des Knorpels vorausgehenden Veränderungen sehen, dass jene Pericellularsubstanz rings um die contrahirte Zelle Modificationen darbieten kann, von denen man annehmen muss, dass sie schon im Leben vorhanden waren. Zudem haben neuere Untersuchungen von Prudden *) ergeben, dass die Schrumpfung der Knorpelzelle, in Folge deren sie sich von der Wand der Höhle ablöst, nicht nothwendiger Weise ein Zeichen des Zellentodes sei, weil solche Zellen im lebenden Körper wieder vollständig restituirt werden können. Man kann also ruhig behaupten, dass auch im lebenden Knorpel innerhalb der Zellenhöhle, nebst dem granulirten Protoplasma und dem Zellenkerne, ein nicht granulirtes, durchsichtiges, nicht tingirbares Gewebe vorhanden ist. Ein zusammenhängender, mit freier Flüssigkeit gefüllter Raum rings um den Zellenleib besteht in der Knorpelzellenhöhle ebensowenig, als in den Knochenkörperchen.

Der nicht granulirte Theil des Höhleninhaltes (Pericellularsubstanz) bildet natürlich ein Continuum mit dem interfasciculären und interfibrillären Kittgewebe, mit welchem er auch histogenetisch vollkommen zusammenfällt. Es fragt sich nun, wie sich die granulirte protoplasmatische Knorpelzelle zur Grundsubstanz verhält. In den rundlichen Höhlen und insbesondere in den vergrösserten Knorpel-

---

*) Virchow's Archiv 1879, 75. Band.

höhlen nahe der Verkalkungsgrenze ist das Protoplasma des Zellenleibes, wie wir schon wissen, meistens durch eine grössere Anzahl von feinen Zäckchen an der Höhlenwand befestigt und es hängt diese Erscheinung offenbar damit zusammen, dass an jenen Stellen das durchsichtige Gewebe auch in die interfibrillären Spältchen eindringt, und an denselben Stellen wahrscheinlich auch die granulirte Zelle ganz kurze Zäckchen hineinsendet. Wirkliche protoplasmatische Fortsätze von nennenswerther Länge, welche etwa die Grundsubstanz durchdringen oder gar mit denen anderer Zellen anastomosiren, besitzen die Zellen der rundlichen Höhlen im normalen Knorpel ganz gewiss nicht. Es erhellt dies schon daraus, dass man sie selbst mit jenen Farbstoffen und Zusatzflüssigkeiten, welche das Protoplasma auffällig hervortreten lassen, nicht zur Ansicht bringen kann. Auch durch die Maceration mit concentrirten Mineralsäuren, durch Kochen mit Salpetersäure, also durch die Zerstörung der Knorpelfibrillen, bekommt man immer nur die rundlichen Zellenleiber, höchstens hin und wieder mit einem kurzen Zäckchen versehen, aber niemals längere oder gar anastomosirende Fortsätze zur Ansicht.

Ganz anders stellt sich aber die Sache dort, wo die Knorpelzellen nicht rundlich sind, sondern eine bedeutend überwiegende Längendimension aufweisen; dies ist keineswegs der seltenere Fall. Ueberhaupt ist es ganz merkwürdig, welchen ausserordentlichen Variationen die Knorpelzellen nicht nur in ihrer Gestalt, sondern auch in der Anordnung und Gedrängtheit unterliegen. Selbst wenn man von den durch die Ossification und das Längenwachsthum in der Nähe der Ossificationsgrenze bedingten Modificationen und allen auffallend krankhaften Veränderungen absieht, und wenn man auch nur die Knorpel in einem gewissen Alter, z. B. um die Geburt herum und auch nur beim Menschen allein in Betracht zieht, so muss man staunen, wie wenig, auch nur oberflächlich gesehen, eine Stelle der anderen gleicht und wie in demselben Individuum und selbst in demselben Gelenksende dicht nebeneinander die grössten Verschiedenheiten vorkommen können. Einmal sind die Zellen klein, rundlich und dabei entweder in grösseren Zwischenräumen angeordnet, oder dicht gedrängt. Dann kommen zwischen den rundlichen Zellen auch solche zum Vorschein, die zwei- oder dreimal so lang als breit sind; dann wieder aus-

schliesslich lange spindelförmige und auch solche, deren Länge die anderen Dimensionen um das 10- bis 20fache übertrifft. Unter den langgestreckten Zellen findet man wieder die grössten Variationen bezüglich der Gestalt. Ihr mittlerer Theil kann nämlich breit, walzenförmig sein und sich nach beiden Enden allmälig zuspitzen, oder er ist ausgebaucht, mit grossem blasigem Kern, und die beiden Enden hängen nur als dünne Fortsätze daran. Manchmal sind aber auch die ganzen ausserordentlich langgestreckten Zellen durchaus dünn, fast fadenförmig, mit einer kaum merklichen Kernanschwellung in der Mitte, und in letzterem Falle sind sie ungemein dicht gedrängt, so dass die Grundsubstanz sehr bedeutend reducirt erscheint. Die fadenförmigen Zellen oder die bipolaren Fortsätze derselben sind oft schon bei ständiger Einstellung auf sehr langen Strecken sichtbar, bei wechselnder Einstellung kann man sie aber noch viel weiter, oft in mehreren Ebenen des Präparates ihre Verlaufsrichtung wechselnd, verfolgen. Jedesmal, wenn die Zellen entweder durchaus fadenförmig sind oder wenigstens ihre Ausläufer sich so verhalten, findet man auch zahlreiche Quer- und Schiefschnitte der fadenförmigen Fortsätze und diese Querschnitte sind dann auch mit einem kleinen runden Contour und einem protoplasmatischen Inhalt versehen.

Alle diese mannigfachen Varianten kann man im normalen Knorpel von jugendlichen menschlichen Knochen finden, und es folgt schon daraus, dass der Knorpel keineswegs ein so inertes Gewebe ist, als man gewöhnlich annimmt, dass er vielmehr selbst innerhalb der normalen Breite einer bedeutenden Transformation seiner Gewebselemente fähig ist. Man kann nämlich keineswegs behaupten, dass eine jede dieser Varianten einer bestimmten Stelle und einem bestimmten Alter des Individuums entspricht, und muss daher nothwendigerweise annehmen, dass sich eine Modification aus der anderen entwickeln kann. Man kann nur im Allmeinen sagen, dass die frühembryonalen Knorpel mehr rundliche, die Knorpel in der späteren Fötalzeit und die kindlichen vorwiegend spindelförmige Zellen besitzen, dass die letzteren an den Seitentheilen der Epiphysenknorpel ganz besonders prävaliren, während in der Nähe der Gelenkflächen und im mittleren Theile der Epiphysen auch später öfter rundliche Zellen vorkommen. Aber eine stricte Regel gibt es durchaus nicht. So habe ich z. B. bei drei-

monatlichen Menschenembryonen im hyalinen Knorpel des Wirbelkörpers sehr lange Zellenspindeln mit fadenförmigen Fortsätzen gefunden.

In den meisten der eben geschilderten Knorpelstructuren endigen die fadenförmigen Fortsätze der spindelförmigen Zellen auch wenn sie noch so lang sind, endlich blind in der Grundsubstanz. In einigen Fällen jedoch, insbesondere in der Nähe des Perichondrium, manchmal aber auch in ziemlicher Entfernung von demselben kann man die Fortsätze so lange verfolgen, bis sie in Fortsätze benachbarter Zellen übergehen und man hat dann wirkliche anastomosirende Zellen mitten im normalen Knorpel. Man findet dann öfter auch Zellen mit mehr als zwei Fortsätzen, entweder schlanke Zellen, die sich gabelig theilen, oder auch plumpe Zellenleiber mit drei und mehr plumpen Fortsätzen, so dass öfter die Form eines Backzahns mit seinen Wurzeln nachgeahmt wird. Die dicken Wurzeln gehen dann manchmal wieder in feine fadenförmige Fortsätze über.

Diese im normalen Knorpel doch nur relativ seltenen, mit Fortsätzen versehenen und anastomosirenden Zellen, welche aber bei niederen Thierklassen, insbesondere den Cephalopoden, und auch, wie ich mich selbst überzeugt habe, im Kopfknorpel der Haifische eine regelmässige Erscheinung bilden, sind unter krankhaften Bedingungen ausserordentlich häufig. Ich will hier von den Enchondromen absehen, in welchen die verzweigten und anastomosirenden Zellen bekanntlich die Regel bilden. Ich habe aber auch bei Syphilis hereditaria dieselben ziemlich häufig und zwar in allen Variationen gesehen. Selbst in solchen Fällen, wo im Knorpel keine sehr weit gehenden Veränderungen, speciell keine Zerstörungsprocesse vorkommen, sondern nur ein Reizungszustand angenommen werden muss, findet man manchmal ausgebreitete Strecken des Epiphysenknorpels von ausserordentlich dicht gedrängten, spindel- und fadenförmigen, häufig in einander verlaufenden Knorpelzellen durchsetzt. In einem ganz besonders merkwürdigen Falle, (bei einem 18tägigen hered. syphilitischen Kinde) boten sehr ausgedehnte Partien in verschiedenen Epiphysenknorpeln folgende Bilder dar (Tafel XIII, Fig. 9): Grosse runde oder ovale, selbst mit Kapseln versehene, stellenweise sehr dichtgedrängte Knorpelzellen waren sämmtlich untereinander durch dünne, fadenförmige,

zweifellos protoplasmatische Fortsätze verbunden, welche sich durchkreuzten, oder auch zu 3 und 4 an einem Knotenpunkte zusammenstiessen. Auf dem Quer- oder Schiefschnitte zeigten die Fortsätze einen rundlichen Grenzcontour und einen deutlich granulirten (auch gefärbten) Inhalt. Andere Stellen des Knorpels enthielten wieder ausserordentlich wenig Zellen und fast ausschliesslich Netze von anastomosirenden, fadenförmigen Fortsätzen. Ausser den letzteren zeigten manche Partien des Knorpels auch sehr zahlreiche Spaltlinien, in welchen kein granulirtes Protoplasma sichtbar war, so dass man Gelegenheit hatte, die linienartigen Durchschnitte der flächenartigen ausgebreiteten Spalträume mit den wirklich faden- und röhrenförmigen Fortsätzen und Verzweigungen der Zellen zu vergleichen. Gerade hier sah man aber zugleich sehr deutlich, dass die Zellfortsätze meist dem Verlaufe der Spaltlinien entsprechen, dass sie also nicht die Fibrillenbündel durchbohren, sondern sich zwischen den Bündeln in dem (interfasciculären) Kittgewebe entwickeln. Ganz besonders deutlich ist dies bei den bipolaren langgestreckten fadenförmigen Fortsätzen der spindelförmigen Knorpelzellen, aber auch bei den mit mehreren dünnen Fortsätzen versehenen Zellen, wo sich dann öfters ein Fortsatz um ein rundliches Bündel bogenförmig herumschlingt.

Abgesehen von diesen über grössere Strecken ausgedehnten Veränderungen finden auch an beschränkten Stellen Vorgänge statt, bei denen die Knorpelzellen mittelst protoplasmatischer Fortsätze miteinander in Verbindung treten, und zwar überall dort, wo eine physiologische oder pathologische Einschmelzung des Knorpels im Werke ist. Wir werden sowohl bei der normalen Bildung der Knorpelgefässkanäle, als auch bei der hereditär syphilitischen Erweichung des Knorpels darauf zurückkommen. Der Unterschied ist nur, dass sich hier die protoplasmatischen Fortsätze nicht an die Grenzen der Fibrillenbündel halten, sondern die Grundsubstanz regellos durchsetzen. Schliesslich schwindet die Grundsubstanz stellenweise gänzlich, und man findet ein in einer glashellen mucinösen Grundsubstanz vertheiltes Zellennetz an der Stelle des Knorpelgewebes.

Es hat sich also auch hier gezeigt, dass fortsatzlose, in scheinbar abgeschlossenen Höhlen befindliche Zellen zwar überaus häufig im Knorpel vorkommen, dass sie aber keineswegs ein noth-

wendiges Merkmal des Knorpels sind, da zweifelloses Knorpelgewebe auch mit Fortsätzen versehene und selbst zusammenhängende Zellen aufweisen kann. Dadurch fällt wieder eine Scheidewand zwischen dem Knorpel und den übrigen Bindesubstanzen. Als einziges wirklich charakteristisches Merkmal des Knorpels bleibt die specifische Beschaffenheit der Fibrillen, welche sich in dem (im 4. Kapitel) geschilderten Verhalten gegen die Farbstoffe und in den chemischen Reactionen äussert.

Neuestens hat nun Morochowetz [127] auf Grund chemischer Untersuchungen behauptet, dass der aus dem Knorpel extrahirte Körper, welcher die charakteristische Chondrinreaction gibt, eigentlich Mucin sei, und dass der Rest die Glutinreaction gebe. Die Grundsubstanz der Hyalinknorpel sei daher ein Gemisch von collagenem und mucingebendem Gewebe, und das Chondrin gänzlich aus der Chemie zu streichen. Auch Tillmanns [155] schloss sich dieser Anschauung vollkommen an. Ich kann nun allerdings diesen Autoren auf das Gebiet der chemischen Untersuchungen nicht folgen, und kann nur in Rücksicht auf den chemischen Theil ihrer Theorie mich dahin äussern, dass mir die Unterschiede in der Reaction von Mucin und Chondrin, wie sie noch neuestens (1877) von Hoppe-Seyler [144] dahin präcisirt wurden, dass das Chondrin durch seine geringe Quellung in Wasser und durch die Lösung des Essigsäureniederschlages in neutraler Salzlösung sofort zu unterscheiden sei, durch die Argumente von Morochowetz nicht beseitigt erscheinen. Sicher kann ich aber auf Grund der histologischen Beobachtung behaupten, dass durch keinerlei Mischung von mucinösen und collagenen Gewebebestandtheilen jemals Knorpel gebildet werden könne. Knochenleim geben nur jene Gewebe, welche die specifischen Bindegewebsfibrillen enthalten, wie man sie histologisch durch das Verhalten gegen Farbstoffe und durch die bedeutende Quellung in Wasser und Säuren überall, wo sie existiren, leicht nachweisen kann. Mucin ist wieder überall zu finden, wo die scheinbar structurlose Grundsubstanz des embryonalen Gewebes oder das Kittgewebe der fibrillären Texturen in grösseren Mengen vorhanden ist, also in verschiedenen Mischungsverhältnissen in allen Bindesubstanzen, aber vorwiegend in den jugendlichen, wo die Fibrillen entweder noch fehlen oder nur relativ spärlich in der mucinösen Grundsubstanz vertheilt sind. Bei der allmäligen Ent-

wicklung der verschiedenen Formen des leimgebenden Bindegewebes aus dem embryonalen werden natürlich alle möglichen Mengungsverhältnisse zwischen collagenen und mucinösen Gewebebestandtheilen durchlaufen, aber in keinem einzigen Zwischenstadium in der Entwicklung des leimgebenden Bindegewebes aus embryonalem Gewebe entsteht Knorpel. Ein solcher kann nur dort vorhanden sein, wo sich Fibrillen mit den bekannten und leicht nachweisbaren specifischen Eigenschaften der Knorpelfibrillen in einem mucinösen Stroma gebildet haben.

Siebentes Kapitel.

Wachsthum des Knorpels.

Allseitiges Knorpelwachsthum. Wachsthum der Grundsubstanz. Knorpelringe. Theilung der Knorpelzellen. Kapselmembran. Expansives Wachsthum der präformirten Knorpel. Einseitige Zellenvermehrung. Vergrösserung der Knorpelzellen. Modification der Grundsubstanz in Folge der Zellenvergrösserung.

Aus der bisherigen Darstellung und speciell aus der Histogenese des Knorpels ergibt sich ganz klar, dass die Knorpelgrundsubstanz von lebendem Gewebe durchzogen oder vielmehr, dass die lebende Substanz des Knorpels von dichtgedrängten Fibrillen durchsetzt ist. Da nun das interfibrilläre Kittgewebe nicht wie beim Knochen in eine starre Masse umgewandelt ist, so steht einer Ausdehnung desselben beim Wachsthum nichts im Wege, der Knorpel kann also expansiv wachsen, wie alle übrigen Weichgebilde des thierischen Organismus.

Bei diesem Wachsthum erfolgt einerseits eine Zunahme der Grundsubstanz zwischen den Zellen und andererseits auch eine Vermehrung der Zellen. Es ist aber klar, dass für die Volumszunahme des Knorpels das Wachsthum der Grundsubstanz das Massgebende ist, und dass letzteres allein, auch ohne Vermehrung der Zellen, eine Volumsvermehrung bewirken kann. Es wurde sogar die Zellenvermehrung im Knorpel von Bruch[6] gänzlich in Abrede gestellt, sie findet aber, wie bekannt, durch Theilung der Knorpelzellen statt und die Folge der Zellenvermehrung ist, dass trotz der fortwährenden Zunahme der Grundsubstanz während des ganzen

Wachsthums die Distanz zwischen den einzelnen Zellen nicht über ein gewisses typisches Mass hinausgeht.

Obwohl man nun die Details des Wachsthums der Grundsubstanz nicht verfolgen kann, so wird es doch, nach unseren jetzigen Kenntnissen ihrer intimeren Structur, kaum einem Widerspruche begegnen, wenn wir behaupten, dass das Wachsthum eigentlich in dem lebenden interfibrillären Gewebe erfolgt, welchem die Ernährungssäfte von den Gefässen des Perichondriums und später auch von den den Knorpel selbst durchziehenden Gefässen zugeführt werden, dass durch das Wachsthum dieses Gewebes die Fibrillen auseinanderrücken, und dass zwischen diesen sich neue Fibrillen in dem angewachsenen Kittgewebe bilden. Dass Fibrillen in der mit dem Kittgewebe identischen Grundsubstanz des Bildungsgewebes entstehen können, haben wir früher gesehen. Auch das Resistenterwerden des Knorpels mit zunehmendem Wachsthum kann nur so erklärt werden, dass, abgesehen von der Volumszunahme des ganzen Knorpels, sich auch noch zwischen den Fibrillen des jugendlichen Knorpels neue Fibrillen in dem Kittgewebe gebildet haben. Der junge Knorpel enthält eben offenbar in demselben Raum weniger Fibrillen als der ältere, er ist daher biegsamer, saftreicher und gibt auch reichlichere Mucinreaction, während andererseits im ganz jungen Knorpel (nach Gegenbauer) die Chondrinreaction überhaupt noch nicht deutlich zu bekommen ist. Aus demselben Grunde nimmt auch der chemisch bestimmte Wassergehalt der Rippenknorpel, von den letzten Schwangerschaftsmonaten angefangen, wie Friedleben[18] nachgewiesen hat, stetig ab.

Man kann sich schematisch den Knorpel als ein sehr dichtes Gitterwerk denken, aus feinen Stäbchen zusammengesetzt, welche nach allen Richtungen langsam auseinanderrücken. Denkt man sich noch dazu, dass, sowie die Distanz zwischen zwei Stäbchen sich auf das Doppelte vergrössert hat, sofort ein neues Stäbchen zwischen ihnen entsteht, so wird das Gitterwerk als Ganzes wachsen und doch ungefähr dieselbe Dichtigkeit behalten. Erfolgt aber die Einschiebung des neuen Stäbchens noch etwas früher, so wird sich alsbald eine Zunahme in der Dichtigkeit bemerkbar machen. Denkt man sich nun in dem Gitter irgendwo ein Loch von bestimmter Grösse, so wird dieses Loch, wenn das Gitterwerk als Ganzes auf das Doppelte angewachsen ist, nothwendigerweise auch doppelt so

gross geworden sein, und in derselben Weise müssten, durch das einfache expansive Wachsthum der Knorpelgrundsubstanz, auch die Zellenhöhlen proportional immer grösser und grösser werden. Da aber die Zellen selbst und ihre Höhlen in Wirklichkeit niemals eine gewisse, für die specielle Knorpelpartie typische Grösse überschreiten, so muss, wenn nicht zwischen Zelle und Höhlenwand eine immer grössere Lücke ohne Grundsubstanz entstehen soll, unausweichlich innerhalb der sich fortwährend vergrössernden Höhle ringsum die Zelle neue Grundsubtanz gebildet werden, und dies geschieht auch, und zwar wieder durch Bildung neuer Fibrillen in der vergrösserten Pericellularsubstanz im Umkreise der ihre Grösse beibehaltenden Zelle. Wie wir von der periostalen Knorpelbildung wissen, ist jede neu entstandene Grundsubstanz weniger dicht gewebt als die älteren Partien, und so verhält sich auch diese innerhalb der vergrösserten Höhle neugebildete Grundsubstanz, wovon man sich an Knorpeln, in denen der Verlauf der Fibrillen nach den oben angegebenen Methoden sichtbar gemacht wurden, leicht überzeugen kann. Zugleich sieht man in solchen Präparaten, aber auch öfter ohne besondere Präparation, einen ganz feinen Contour zwischen der neuen Schicht der Grundsubstanz und der umgebenden älteren, welcher wohl nur auf den Wechsel in der Faserrichtung zurückzuführen ist. Aus demselben Grunde, aus welchem die neugebildeten Theile heller sind, findet man auch bei Anilin- und Hämatoxylinfärbungen des Knorpels so häufig um die Zellenhöhlen lichter gefärbte Ringe, welche von der älteren dunkler tingirten Grundsubstanz oft sehr deutlich abstechen.

Dazu kommt nun noch die Theilung der Zellen. Diese erfolgt in manchen Knorpeln erst, wenn die Grundsubstanz zwischen je zwei Zellen eine bedeutende Mächtigkeit erreicht hat, bei anderen wieder schon nach sehr geringer Ausdehnung der Grundsubstanz, man könnte sagen, continuirlich, so dass man fortwährend und überall Theilungsbilder von Zellen dicht gedrängt nebeneinander findet. Die rundlichen Zellen ohne vorwiegende Längendimension erscheinen kurz nach der Theilung wie halbirt, und wenn die Theilung sehr lebhaft ist, findet man auch auf dem Durchschnitte in Quadranten zerlegte Knorpelzellen. Die langen spindelförmigen theilen sich zumeist in der Mitte, so dass die halben Spindeln

sich mit einer kurzen Theilungsfläche ansehen, manchmal weichen sie aber auch der ganzen Länge nach auseinander. Es entstehen überhaupt bei der Zellenbildung so mannigfache Bilder, dass sie sich einer genauen Schilderung entziehen.

Bei der Theilung ist das Auseinanderweichen des nach einer Richtung vorzugsweise vergrösserten Zellenleibes das Primäre. Es bildet sich anfangs eine Furche um denselben, und bald darauf hat man auch schon zwei Zellen mit je einem Kern *) durch eine schmale Zone von nicht granulirter Masse getrennt, welche anfangs sicher noch nicht den Charakter der Grundsubstanz, ihre Färbung u. s. w. darbietet, sondern vollständig mit der Pericellularsubstanz übereinstimmt, mit welcher sie auch, wenn letztere sichtbar ist, ein Continuum bildet. Das Auseinanderrücken der Theilungsproducte des Zellenleibes geschieht eben auch hier nicht durch active Locomotion nach entgegengesetzter Richtung in den anstossenden Knorpel hinein, sondern einfach durch das Wachsthum dieser intermediären Schicht der Pericellularsubstanz, oder vielmehr des in der Zellenhöhle enthaltenen Antheiles des nicht fibrillären Grundgewebes, auf dessen Wachsthum überhaupt die Volumszunahme des Knorpels zurückzuführen ist. Ich habe das Stadium, wo zwischen den auseinandergewichenen Theilungsproducten noch keine knorpelige Scheidewand bestand, zu wiederholten Malen ganz bestimmt beobachtet. In den meisten Fällen erfolgt die Bildung der Scheidewand allerdings sehr bald, und zwar in der Art, dass in dem glashellen Zwischengewebe Knorpelfibrillen entstehen, welche den Raum sofort quer durchsetzen und sich beiderseits in der Grundsubstanz verlieren. Ich fand niemals einen Theil der knorpeligen Scheidewand, sondern entweder fehlte dieselbe vollständig, und die Tochterzellen waren noch durch das nicht knorpelige Zwischengewebe getrennt, oder sie war vollständig, wenn auch anfangs noch sehr dünn. Das neugebildete knorpelige Septum ist natürlich anfangs auch nicht sehr dicht gewebt, und verhält sich also gegen die Farbstoffe noch genau so, wie die gleichzeitig mit ihm um jede Tochterzelle neugebildete Schicht von Grundsubstanz, mit der

*) Eine Theilung des Kernes in den Knorpelzellen wurde in der jüngsten Zeit wieder von Bütschli, Schleicher u. A. direct beobachtet.

die junge knorpelige Scheidewand ein Continuum bildet. In jenen Präparaten, wo die Faserrichtung und in Folge dessen auch die zarten Grenzen der neuen Schichten sichtbar gemacht wurden, sieht man dann die beiden Tochterzellen von einem gemeinschaftlichen Contour umgeben, welcher die vergrösserte innere Höhlengrenze der Mutterzelle vor der Theilung darstellt, und innerhalb derselben die Tochterzellen mit helleren und schwächer gefärbten Ringen von Grundsubstanz umgeben, welche beide Ringe durch die junge knorpelige Scheidewand zu einer Achterform ergänzt werden. (Tafel XIII, Fig. 10 und 11.)

Bei besonders lebhafter Zellenproliferation, wie wir sie alsbald in der Nähe der Ossificationsgrenze kennen lernen werden, findet man oft auch mehrere Tochterzellen von einem gemeinschaftlichen Grenzcontour eingeschlossen, innerhalb dessen die jüngere schwächer gefärbte Grundsubstanz die Umgebung der einzelnen Knorpelzellen und gleichzeitig die Scheidewände derselben ohne Unterbrechung bildet. An Hämatoxylin- und Anilinpräparaten erscheinen daher auch sehr häufig ganze Zellengruppen, welche der Proliferation ihr Dasein verdanken, von einem helleren Theile der Grundsubstanz umgeben, während erst in einiger Entfernung der dunkler gefärbte ältere Theil der Grundsubstanz sichtbar ist. Die feinen Grenzcontouren findet man in der nächsten Umgebung der Tochterzellen häufig schon ohne Präparation, man kann sie aber durch die schon erwähnten Proceduren auch auf grössere Distanzen sichtbar machen, so dass ein bedeutender Theil der Grundsubstanz durch jene feinen Linien gewissermassen in eingeschachtelte Kugelschalen abgetheilt erscheint.

Dieses Phänomen, welches zuerst durch Fürstenberg *) bekannt gemacht wurde, hat zu den verschiedensten Deutungen Anlass gegeben, welche sich sämmtlich auf die Entstehung der Grundsubstanz bezogen. Während einige Autoren sich die Grundsubstanz als eine Ausscheidung der Zellen vorstellen, und jeden einzelnen Knorpelring als ein Product der von ihm eingeschlossenen Zelle betrachteten, glaubte die Mehrzahl mit Fürstenberg, dass die Ringe verdickte Kapseln der Knorpelzellen seien, und dass die ganze Grundsubstanz nur auf solche auf Mutter- und Tochter-

*) Müller's Archiv 1857.

zellen zu beziehende verdickte Kapseln zurückzuführen sei. Diese Anschauung hat noch bis jetzt die meisten Anhänger, sie beruht aber, wie aus der eben gegebenen Erklärung der Knorpelringe ersichtlich ist, auf einer irrthümlichen Auffassung. Indessen erscheint es doch geboten, sich bei dieser Gelegenheit auch mit den sogenannten Knorpelkapseln, oder richtiger mit den Kapselmembranen der Knorpelzellen zu beschäftigen.

Wir haben diese Gebilde bisher nur einige Male ganz nebenher erwähnt, weil sie keinen integrirenden Bestandtheil des Knorpels und der Knorpelzellen ausmachen. Sie sind eine accessorische Bildung, welche bei der Mehrzahl der Knorpelzellen gänzlich fehlt. Es gibt sogar Autoren, welche, wie Bruch[6], Rabl-Rückhard, ihre Existenz ganz bestreiten, und die glänzende Linie, welche die Zelle manchmal umgibt, auf eine Spiegelung an der inneren Wandfläche der Zellenhöhle zurückführen wollen. Letzteres ist nun allerdings nicht richtig. Die Membran besteht in vielen Fällen zweifellos, und man kann sich von ihrer Existenz leicht überzeugen, wenn sie manchmal gefältelt und von der Innenwand der Knorpelhöhle losgelöst erscheint, noch sicherer aber, indem man die Grundsubstanz des Knorpels durch eine der besprochenen Methoden zerstört. Die Membran bietet nämlich den Zerstörungsmitteln ebenso gut Widerstand, wie die Zelle selbst, und man sieht dann, dass sie, wo sie vorhanden ist, unabhängig von der Grundsubstanz besteht, gleichzeitig aber auch, dass sie den meisten Knorpelzellen wirklich fehlt, und dass diese dann frei in der Knorpelhöhle liegen. Letzteres ist besonders häufig bei den embryonalen Knorpeln, aber auch später entbehren die meisten, insbesondere die spindelförmigen Zellen, eine solche membranartige Umhüllung. Man findet sie noch am ehesten an den grossen abgerundeten Knorpelzellen in der Nähe der Verkalkungsgrenze, dann auch sehr häufig an den kleinen Zellen in nächster Nähe der Gelenkfläche der Epiphysenknorpel, ferner in den Knorpeln älterer Individuen, und insbesondere häufig an pathologischen Objecten, wo sie manchmal durch Verdickung gegen den Zellkörper zu eine ziemliche Mächtigkeit erreichen. Auch dort, wo die Grundsubstanz atrophisch geworden, d. h. wo sie durch Schwund der Fibrillen in eine gallertige Masse verwandelt wurde, findet man manchmal ganz besonders entwickelte Kapselmembranen.

Gegen Farbstoffe und chemische Proceduren verhalten sich diese Gebilde ebenso wie die übrigen sog. Zellmembranen. Sie nehmen also keine Färbung an, und unterscheiden sich auch in dieser Beziehung von der Grundsubstanz und den neugebildeten Knorpelringen. Auch mit dem granulirten Zellenleibe selbst stehen sie offenbar in keinem besonders intimen Zusammenhang, denn man sieht öfters den geschrumpften Zellenleib abgelöst von der gespannt bleibenden Umhüllungsmembran. Wir können die letztere daher nur als eine, unter uns unbekannten Verhältnissen gebildete Verdickung der Pericellularsubstanz auffassen, welche sicher für die Bildung der Grundsubstanz keine Bedeutung hat. Es erhellt dies zwar schon daraus, dass sie gerade dort, wo die lebhaftesten Wachsthumserscheinungen bestehen, also im embryonalen Knorpel, bei den dichtgedrängten spindelförmigen Knorpelzellen, in der Proliferationsschicht des ossificirenden Knorpels, zumeist ganz fehlen, und dass sie dort, wo nur ein sehr mässiges Wachsthum stattfindet, im Rippenknorpel des Erwachsenen und in der nächsten Nähe der Ossificationsgrenze, wo die Vermehrung der Zellen schon aufgehört hat, besonders entwickelt sind.

Es wird dies aber noch klarer, wenn man beobachtet, wie sich mit Kapseln versehene Knorpelzellen bei der Theilung verhalten. Da zeigt es sich nun, dass die Membran an der Theilungsstelle des Zellenleibes gleichfalls in der äquatorialen Zone dehiscirt, und dass dann in manchen Fällen die Ergänzung der Membran an den Trennungsflächen auf sich warten lässt, so dass nur die abgewendeten convexen Flächen mit der Membran bedeckt sind. (Tafel XIII, Fig. 10.) Man kann dies nicht nur in den zusammenhängenden Präparaten an verschiedenen nebeneinander vorhandenen Stadien deutlich verfolgen, sondern sich auch durch Zerstörung der Grundsubstanz dessen versichern, dass die nun ganz isolirten Tochterzellen sehr häufig zwei Halbmondfiguren darstellen, von denen jede aus einer halben Kapselmembran und dem in ihrer Höhlung gelegenen Zellenleibe besteht. Manchmal ist auch schon die eine der Tochterzellen mit einer vollständigen Membranumhüllung versehen, während sie der anderen Hälfte auf der Theilungsfläche noch fehlt. In den meisten Fällen erfolgt allerdings die Completirung der Kapsel so rasch, dass die neugebildeten Theile derselben sich stellenweise berühren, aber auch die ver-

spätete Bildung der Membran auf den Theilungsflächen ist keineswegs eine seltene Erscheinung.

Dass sich aus diesen Membranen nicht die Ringe junger Grundsubstanz, ja überhaupt keine Grundsubstanz entwickelt, braucht nach alledem wohl nicht erst bewiesen zu werden. Wenn eine Kapselmembran vorhanden ist, so bleibt sie immer als Umhüllung der Zelle bestehen, und wenn die Grundsubstanz wächst und die Höhle zu gross werden würde, so bildet sich ausserhalb der Kapselmembran die neue Grundsubstanz in dem glashellen Grundgewebe, welches durch die Volumszunahme des ganzen Knorpels ringsum die Zelle entstanden ist. Auch bei der Zellentheilung bleibt die Kapselmembran, wenn sie vorhanden ist, als Umhüllung der Tochterzellen bestehen und ergänzt sich auf den Trennungsflächen. Die Grundsubstanz ist also weder eine Ausscheidung der Zellen, noch ein Umwandlungsproduct jener accessorischen Kapselmembranen, sondern entsteht und wächst unter allen Bedingungen durch Neubildung von Fibrillen in einem mucinösen Grundgewebe.

Das Wachsthum des Knorpels erfolgt, so lange kein Theil desselben verkalkt ist, wohl ziemlich gleichmässig. Sowie aber ein Theil des präformirten Knorpels durch die Verkalkung dem Wachsthume entzogen ist, muss dieses nothwendiger Weise in den übrigen Theilen ein ungleichmässiges werden, und man findet daher auch insbesondere an den Epiphysenknorpeln der Röhrenknochen die deutlichsten Zeichen des ungleichmässigen Wachsthums in der verschiedenen Dichtigkeit der Zellen und der grösseren Zahl der Theilungsbilder, namentlich in den Seitentheilen der Epiphysen.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, ob neben dem zweifellosen inneren Wachsthume des Knorpels auch regelmässig eine Apposition neuer Schichten vom Perichondrium aus stattfindet. Der letzteren Annahme, welche unter Anderen auch von Schwalbe[111] vertreten wird, können wir nun nicht beipflichten. Es müssen hier aber ausdrücklich die frühembryonalen Stadien ausgenommen werden. Da nämlich sämmtliche Knorpelanlagen durch Umwandlung des Bildungsgewebes entstehen, so wäre, wenn eine solche Knorpelanlage nicht momentan in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern ein Theil derselben vor dem anderen gebildet würde, damit schon implicite eine Art appositionellen Wachsthums ge-

geben, indem der ältere Theil der Knorpelanlage durch Umwandlung des anstossenden Theiles des Bildungsgewebes an Umfang gewinnen würde. Solche Vorgänge finden wahrscheinlich bei der Bildung der Gelenke, bei der Verschmelzung der beiden Hälften der Dornfortsätze und auch wohl sonst in den frühesten Stadien der embryonalen Entwicklung statt. Sobald aber einmal die definitive Form der Skelettheile annäherungsweise vorgebildet ist — geringere Veränderungen in der Gestalt und der relativen Grösse der Skelettheile finden ja während der ganzen Zeit des Wachsthums und auch noch in dem grösstentheils ossificirten Skelete statt — erfolgt das Wachsthum der Skeletknorpel und auch jede weitere Formveränderung ganz allein durch interne Vorgänge. Die Gründe für diese Behauptung sind folgende:

Durch unsere Untersuchungen über periostale Knorpelbildung (vergl. das 3. und 4. Kapitel) sind wir eigentlich erst in die Lage versetzt, solche Stellen, wo zweifellos eine Neubildung von Knorpelgewebe aus der Bildungsschicht des Periosts stattfindet, zum Vergleiche heranzuziehen, und da zeigt es sich nun, dass von allen jenen Zeichen der Knorpelbildung im Perichondrium der präformirten Knorpel nichts zu finden ist. Vor Allem fehlt die Hauptbedingung für alle dort beschriebenen Vorgänge, nämlich die weiche Schicht des Bildungsgewebes an der Oberfläche des Knorpels. Die knorpeligen Enden der fötalen oder kindlichen Knochen und die knorpellige Anlage der spät ossificirenden Skelettheile sind zum Theile von Gelenkflächen, zum Theile vom Perichondrium begrenzt. An den ersteren, welche an manchen Knorpeln den grössten Theil der Oberfläche ausmachen, fehlt eo ipso jede Möglichkeit des appositionellen Wachsthums. Das Perichondrium seinerseits ist unter normalen Verhältnissen rein faserig, und die dichtgewebten Faserbündel desselben gehen continuirlich in die Faserung der knorpeligen Grundsubstanz über, wie man sich z. B. sehr gut an den Rippenknorpeln neugeborener Kinder in einiger Entfernung von der Ossificationsgrenze überzeugen kann. Man findet auch niemals jene dichtgedrängten Knorpelzellen, wie in den jüngsten oberflächlichen Schichten der periostal gebildeten Knorpel, sondern sogar manchmal eine schmale Zone des Knorpels zunächst dem Perichondrium, in welcher die Knorpelzellen sehr spärlich sind oder auch gänzlich fehlen. In manchen Fällen sieht man

wohl in der nächsten Nähe des faserigen Perichondriums die Zellen mehr parallel der Oberfläche gelagert, dies kann aber höchstens als eine Modification des Knorpels in seinen oberflächlichsten Lagen angesehen werden, und nicht als Zeichen von Apposition, da es ganz undenkbar ist, dass aus dem unmittelbar anstossenden dichten zellenarmen Fasergewebe, welches ja häufig auch wirklichen Ligamenten angehört, sich der Knorpel herausbilden soll. Zudem zeigt selbst jener Knorpel mit parallel der Oberfläche gestellten Zellen, wie auch jeder andere, in der unmittelbarsten Nähe des Perichondriums die deutlichsten Theilungserscheinungen seiner Zellen, genau so wie in allen übrigen Theilen des Knorpels, und dieses Factum, welches das expansive Wachsthum selbst der oberflächlichsten Schichten klar legt, spricht deutlich genug gegen die Apposition von Knorpel an eben jenen Stellen.

Man findet allerdings, namentlich bei der Untersuchung menschlicher Knochen aus dem spätfötalen oder frühen Kindesalter nicht selten an manchen Stellen eine zellenreiche Schicht zwischen Knorpel und Perichondrium, man kann sich dann aber immer überzeugen, dass jene Schicht, oft von bedeutender Mächtigkeit, durch eine krankhafte Einschmelzung des Knorpelgewebes entstanden ist, wovon später sowohl bei der Rachitis, als auch bei den syphilitischen Affectionen die Rede sein wird. Nur in der unmittelbarsten Nähe der Ossificationsgrenze der Röhrenknochen gibt es eine räumlich sehr beschränkte Stelle, wo auch normaler Weise zwischen Perichondrium und Knorpel eine weiche Lage entsteht, aber gerade diese spricht sehr nachdrücklich zu Gunsten unserer Auffassung. Diese weiche und zellenreiche Schicht entsteht nämlich allerdings, damit daselbst ein appositionelles Wachsthum möglich werde, aber diese Apposition findet nicht statt durch Bildung von Knorpel, sondern durch periostale Knochenauflagerung. Wir werden nämlich später sehen, dass, sowie die Verkalkung des Knorpels irgendwo an die Oberfläche rückt oder längs der Oberfläche weiterschreitet, auch alsbald, weil in diesen Theilen das expansive Wachsthum fürder unmöglich geworden ist, eine Auflagerung von periostalem Knochen zur Erhaltung der Form unbedingt erforderlich wird, und auch regelmässig stattfindet. Wenn aber eine Apposition von Knochengewebe erfolgen soll, muss früher eine Cambiumsschicht geschaffen werden, und dies ist der Grund, warum immer schon eine kleine Strecke ober-

halb der Verkalkungsgrenze eine Cambiumschicht zwischen dem Knorpel und dem Perichondrium, welches nächstens zum Periost werden soll, vorhanden sein muss. Darin liegt auch die wahre Bedeutung jener Einkerbung des Knorpels oberhalb der Verkalkungsgrenze (der Encoche von Ranvier), welche so verschiedenartige Auslegungen erfahren hat. Man findet auch dem entsprechend daselbst die augenfälligsten Erscheinungen der Einschmelzung des Knorpels, wie wir sie alsbald bei der Bildung der Gefässkanäle des Knorpels kennen lernen werden. Uebrigens wäre ohnedies gerade an jener Stelle eine Auflagerung von Knorpelgewebe absolut unverständlich. Alle diese Argumente sprechen also dafür, dass die Knorpel des präformirten Skelets, sobald einmal ihre Anlage vollendet ist, ihre Grössenzunahme ausschliesslich inneren Wachsthumsvorgängen verdanken*).

Einseitige Zellenvermehrung. Solange in einem Knorpel noch keine Verkalkung stattgefunden hat, erfolgt das Wachsthum desselben nach allen Seiten, und man sieht auch, dass die Theilungsprodukte der Zellen scheinbar ohne Regel nach allen Rich-

---

[1]) Schwalbe stützte neuestens (Sitzungsber. der Jenaischen Ges. Juni 1878) seine Behauptung, dass die Knorpel auch durch Apposition wachsen, auf Experimente an Kaninchenohren, an welchen mittelst Locheisens zwei Marken in gemessener Distanz angebracht wurden, die dann trotz des bedeutenden Wachsthums des Ohres ihre Entfernung unverändert beibehielten. Es besteht aber, wie sich aus den mikroskopischen Befunden zweifellos ergibt, ein grosser Unterschied zwischen dem Wachsthum des elastischen und hyalinen Knorpels. Während man bei letzterem die Theilungserscheinungen der Knorpelzellen in der ganzen Dicke des Knorpels ziemlich gleichmässig verbreitet sieht, findet eine Zellentheilung innerhalb des von elastischen Netzen durchzogenen Theiles des elastischen Knorpels überhaupt gar nicht statt, sondern ausschliesslich in der schmalen, nicht elastischen, sondern hyalinen Randpartie, in welcher offenbar auch nahezu das gesammte Wachsthum des ganzen Knorpels vor sich geht. In diesem Sinne kann man also für die elastischen Knorpel allerdings von einem appositionellen Wachsthum sprechen, indem der wirklich elastische Theil offenbar auf Kosten des durch Zellenvermehrung und insbesondere auch durch Zellenvergrösserung expansiv wachsenden hyalinen Randtheiles an Ausdehnung gewinnt. Es ist aber klar, dass diese Verhältnisse auf die hyalinen Knorpel, deren expansives Wachsthum durch die überall vorhandenen Theilungsbilder augenscheinlich gemacht wird, keine Anwendung finden können.

tungen des Raumes auseinanderweichen, ohne dass irgend eine Richtung bevorzugt wäre. Dieses Verhältniss ändert sich sofort, wenn ein centraler Theil des Knorpels sich mit Kalk infiltrit und dadurch unausdehnbar wird, was in vielen Skelettheilen schon intrauterin, in anderen erst früher oder später nach der Geburt der Fall ist. Dann theilen sich nur in dem peripheren Theile des Knorpels die Zellen nach wie vor nach allen möglichen Richtungen, in den dem Verkalkungskerne näher gelegenen Theilen dagegen muss nothwendiger Weise, um den Ausfall des Wachsthums in dem Verkalkungskerne zu decken, ein besonders intensives Wachsthum vorwiegend in radialer Richtung gegen das Centrum der schon verkalkten Partie stattfinden. Dies äussert sich auch sofort in der Anordnung der Tochterzellen, welche nun in der Nähe des Verkalkungskernes ausschliesslich in radialer Richtung auseianderweichen. Bei den Röhrenknochen ist aber das Stadium, in welchem der Verkalkungskern noch ringsum von unverkalktem Knorpel umgeben ist, ein sehr kurzes. Sowie derselbe die Oberfläche des Mittelstückes der Diaphyse erreicht, und nur noch die beiden Endstücke knorpelig geblieben sind, hat weiterhin jedes dieser Endstücke zweierlei Aufgaben zu erfüllen: es muss selber wachsen und dabei seine typische Form erhalten, und es muss ausserdem für das Längenwachsthum des ganzen Röhrenknochens sorgen. Die erste Aufgabe wird nach wie vor durch allseitige Zellenvermehrung und entsprechendes Wachsthum der Grundsubstanz erfüllt. Die letztere Aufgabe fällt aber ausschliesslich dem in der Nähe der Verkalkungsgrenze befindlichen Antheile des Knorpels zu, und hier erfolgt nun nothwendiger Weise die Zellentheilung ausschliesslich so, dass die Theilungsprodukte in der Richtung der Längsaxe auseinanderweichen. Je lebhafter das Wachsthum, desto breiter wird diese Zone der axialen Zellenproliferation — gewöhnlich schlechtweg Proliferationszone genannt — und in dem frühesten Stadium des embryonalen Wachsthums, wo eben die Wachsthumsenergie am allerbedeutendsten ist, fällt ihr mehr als die Hälfte des ganzen knorpeligen Endstückes zu. Hier ist auch die Grenze zwischen allseitiger und axialer Proliferation noch keine sehr scharfe. Erst in den letzten Fötalwochen und insbesondere nach der Geburt macht sich an der niedriger gewordenen Proliferationszone auch eine scharfe Grenze gegen den allseitig wachsenden Knorpel

geltend, an welcher eben plötzlich die dichtgedrängten und in der Richtung der Axe übereinander geschichteten Zellenhaufen beginnen. Diese Grenze ist meistens keine geradlinig horizontale, sondern öfter eine schön abgerundete bogenförmige mit der Convexität nach oben *). Es rührt dies daher, dass nicht der ganze an die Verkalkung grenzende Theil des Epiphysenknorpels sich gleichmässig an dem Längswachsthum betheiligt, sondern vorwiegend die mehr central gelegenen Zellen, so dass die Zellengruppen mit ihren Axen anfangs divergiren und erst in grösserer Nähe der Verkalkungsgrenze sich mehr parallel der Längsaxe der Knochen stellen.

Unterhalb dieser bogenförmigen Grenze hört nun die allseitige Proliferation der Knorpelzellen gänzlich auf, und man findet auf einmal nicht mehr lange schmale und dann wieder kleine rundliche Durchschnitte regellos durcheinander, je nachdem die spindelförmigen Zellen längs oder quer getroffen sind, sondern ausschliesslich Gruppen von übereinandergelagerten, quer gestellten langen und schmalen Durchschnittten. Es beweist dies nicht nur eine Aenderung in der Richtung der Theilungsvorgänge, sondern auch eine Veränderung in der Form der Zellen, denn diese Durchschnitte können nur plattgedrückten Scheiben oder Linsenformen entsprechen, welche mit ihren kurzen Durchmessern in der Längsaxe des Knochens stehen. Dem entsprechend findet man auch auf Horizontalschnitten schon im obersten Theile der Proliferationsschicht ausschliesslich grosse runde Enfaceansichten dieser scheibenförmigen Zellen.

Die Gruppen bestehen anfangs aus zwei, dann aus vier Zellen, indem jede der Tochterzellen sich wieder in zwei junge Zellen theilt. Es gibt bald auch Gruppen von sechzehn und mehr Zellen, und dann hat man nicht gerade nur höhere Potenzen von zwei, weil ja eine Tochter- oder Enkelzelle sich früher theilen kann als die andere. Die einzelnen Gruppen sind durch bedeutende Züge von zellenloser Grundsubstanz, sowohl der Höhe als der Quere nach von einander getrennt, während die einzelnen Zellen einer Gruppe nur durch ganz schmale Streifchen von Grundsubstanz auseinandergehalten werden. (Taf. XII, Fig. 7 B.)

---

*) Es wird hier immer stillschweigend angenommen, dass der Knorpel ober- und der Knochen unterhalb der Ossificationsgrenze sich befindet.

Durch diese bedeutende Vermehrung der Zellen in axialer Richtung ist, da anfangs die Grundsubstanz zwischen den einzelnen Zellen so unbedeutend bleibt, ein Längenwachsthum zwar vorbereitet, aber doch erst in sehr geringem Masse erzielt. Eine bedeutende Zunahme nach der Längendimension des Knochens wird erst dadurch bedingt, dass jede einzelne der zahlreichen flachscheibenförmigen Zellen sich anschickt, in axialer Richtung sich auszudehnen, und zwar in sehr bedeutendem Masse, so dass die Höhe allmälig nicht nur die Breite erreicht, sondern manchmal sogar übertrifft, wodurch man mitunter in der nächsten Nähe der Verkalkungsgrenze und innerhalb der Verkalkungszone auf dem Längsschnitte sogar überhöhte Zellenformen findet. Man kann dort, wo ein sehr lebhaftes Längenwachsthum stattfindet, den Uebergang von den rundlichen Gruppen der flachen Zellen zu den enorm in die Länge gestreckten Ellipsen verfolgen, welche schliesslich aus jeder solchen Gruppe entstehen. (Fig. 7 C.) Die elliptische Form rührt daher, dass neben der überwiegenden Zunahme in der axialen Richtung auch noch ein geringes Wachsthum der Breite nach einhergeht, theils durch Vergrösserung der einzelnen Zellen, theils auch noch durch Theilung der mittleren Zellen einer Gruppe der Quere nach, während die oberen und unteren Zellen einer Gruppe der Quere nach immer ungetheilt bleiben. Eine in die Länge gestreckte Zellengruppe, welche als Produkt einer einzigen Zelle vom Beginne der axialen Proliferation aufzufassen ist, enthält also eine Reihe (im Mittelstück auch 2—3 Reihen) nach allen Dimensionen bedeutend vergrösserter Zellen, welche sich gegeneinander abplatten, und daher quadratische, rechteckige oder dreieckige Umrisse mit abgerundeten Ecken auf dem Durchschnitte darbieten. Es entsteht dadurch die bekannte Zone der säulenförmig geordneten Knorpelzellen, welche auch als hypertrophische Zone bezeichnet worden ist.

Es ist einleuchtend, dass mit zunehmendem Wachsthum auch die Zahl der Zellensäulen an jeder Ossificationsgrenze zunehmen muss, weil der Knorpel, bevor er in die einseitige Zellenproliferation einbezogen wird, sein expansives Wachsthum nach allen Richtungen und auch in die Breite fortsetzt, und demzufolge eine immer breitere Knorpelscheibe mit einer grösseren Zahl von Zellen sich an der axialen Proliferation betheiligt, wenn sie die Reihe trifft. Von

einem wirklichen activen Hineinschieben neuer Zellensäulen zwischen die an der Verkalkungsgrenze schon bestehenden älteren, und von einem dadurch bewirkten Auseinanderdrängen der untersten Säulenreihe, wie Strelzoff[84] allen Ernstes behauptet hat, kann natürlich keine Rede sein. Die unterste Reihe der Zellensäulen fällt eben immer der Verkalkung anheim, es werden dadurch die einzelnen Säulen gegeneinander vollständig immobilisirt, und die indessen herangewachsene nächste Reihe der Zellensäulen enthält nur aus dem angegebenen Grunde eine grössere Zahl von Säulen als die untere.

Der Uebergang von der Proliferationszone zur Säulenzone ist ein allmäliger, so dass keine Grenze festgestellt werden kann, oberhalb deren keine Vergrösserung und unterhalb welcher keine Zellentheilung stattfinden würde. Vielmehr geht in einer gewissen mittleren Zone die Zellentheilung noch nebenher mit der schon beginnenden Verlängerung, und nur in den untersten Schichten dürfte keine Vermehrung der Zellen mehr stattfinden. Die Vergrösserung dauert aber offenbar continuirlich fort bis zur Verkalkung der Grundsubstanz, denn sehr häufig ist die unterste Zelle einer Säule direct ober der Verkalkungsgrenze bedeutend höher, als die zunächst über ihr gelegene.

Während des allmäligen Ueberganges in die Säulenzone hat auch durch ungleichmässiges Wachsthum der einzelnen Zellen und der die Zellengruppen trennenden Grundsubstanz eine Verschiebung der Längsaxen der Gruppen stattgefunden, in Folge deren dieselben nicht mehr, wie im Beginne, divergiren, sondern sich parallel mit der Hauptaxe stellen, oder vielmehr sogar ein wenig nach unten convergiren, weil sie, wie wir später sehen werden, sich radial gegen das ziemlich entfernte Wachsthumscentrum des Röhrenknochens stellen, und in dieser Stellung durch die nun folgende Verkalkung fixirt werden.

Es bleibt nur noch Einiges zu sagen über das Verhalten der Grundsubstanz während der einseitigen Zellenvermehrung und Zellenvergrösserung. Zwischen den einzelnen Gruppen der scheibenförmigen, noch nicht vergrösserten Knorpelzellen, bestehen noch, wie gesagt, bedeutende Züge von Grundsubstanz, sowohl nach der Höhe als auch nach der Breite. Sowie aber die rundlichen Gruppen sich in die langgezogenen Zellensäulen umge-

stalten, werden die Züge der Grundsubstanz immer schmäler, so dass über der Verkalkungsgrenze zwischen den einzelnen Säulen vergleichsweise nur noch schmale Längsbalken von Knorpelgrundsubstanz übrig bleiben. (Siehe Taf. XII.) Die Verschmälerung rührt einerseits von der bereits erwähnten Verbreiterung der Zellengruppen, andererseits aber sicherlich auch von der bedeutenden Dehnung her, welche die die Zellengruppen umgebende Grundsubstanz nothwendigerweise erleiden muss, wenn eine solche Gruppe binnen kurzer Zeit auf das 10—20fache ihrer ursprünglichen Höhe gebracht werden soll. Wir werden auch gleich sehen, dass sich diese Dehnung ganz unverkennbar in dem Verlaufe der Knorpelfibrillen äussert.

Während in dem allseitig proliferirenden Knorpel der Fibrillenverlauf keine Richtung bevorzugt, findet man in der Zone der axialen Zellenproliferation, wie schon gesagt, einen vorwiegend queren Verlauf der Fibrillen, und namentlich querverlaufende Fibrillenbündel, welche durch ebenso verlaufende spitzwinklig gekreuzte Spaltlinien getrennt erscheinen. (Taf. XIII, Fig. 8.) Es ist dies wohl verständlich, wenn man bedenkt, dass sich zwischen die regellos durchwebten Fibrillen des allseitig proliferirenden Knorpels plötzlich eine grosse Anzahl dichtgedrängter flachscheibenförmiger und durchwegs horizontal gerichteter Zellen einschiebt, welche sich noch dazu in der horizontalen Richtung vergrössern. Die Fibrillen werden natürlich durch die neugebildeten Zellen nicht zerrissen, sondern nur auseinander geschoben, und dadurch zugleich in eine der horizontalen sich nähernde Richtung gebracht, und auch die neugebildeten Fibrillen, welche sich zwischen diesen Scheiben durchwinden sollen, müssen sämmtlich vorwiegend dieselbe Richtung einhalten. Dadurch entsteht eben jene quere Bänderung des Knorpels, welche insbesondere dort, wo krankhafter Weise die axiale Proliferation enorm gesteigert ist, wie wir dies bei der fötalen Rachitis beobachten werden, ganz spontan zu Tage tritt.

Die quere Bänderung der Grundsubstanz besteht aber nur so lange, als die Gruppen klein und die einzelnen Zellen dünn und scheibenförmig sind. Sowie sich die Zellen in der axialen Richtung vergrössern, und jede Zellengruppe binnen kurzer Zeit so colossal verlängert wird, müssen nothwendigerweise die zwischen den

Zellengruppen verlaufenden Fibrillen in die Längsrichtung gezogen werden *). Man findet auch demzufolge in den Längsbalken zwischen den Zellensäulen eine ganz auffallende Längsfaserung, welche meist schon ohne die geringste Präparation zu Tage tritt, indem die Balken von oben nach unten von zahlreichen deutlichen, dunkeln Streifen durchzogen sind. (Taf. VII und Taf. XIV, Fig. 14.) Die Streifen sind aber auch hier nicht die Fibrillen selbst, sondern Spaltlinien zwischen in die Länge gezogenen Fibrillenbündeln, welche selbst nur fibrillenfreies Kittgewebe enthalten. Es werden nämlich bei dem ausserordentlich raschen Längenwachsthum die Fibrillen der in die Länge gezogenen Zwischenbalken auch rareficirt, weil sie für die vielfach verlängerten Balken nicht ausreichen, und das Deficit einstweilen nur durch das eines so raschen Wachsthums viel eher fähige Kittgewebe gedeckt wird, bis dann später in den Spältchen sich wieder neue Fibrillen bilden können. Auch auf querdurchschnittenen Längsbalken sieht man manchmal ganz deutlich, wie kleine polygonale (mit Hämatoxylin blaugefärbte) Durchschnitte von Fibrillenbündeln durch sehr schmale Züge von hellem ungefärbten Kittgewebe geschieden sind, wodurch eine eigenthümliche mosaikartige Anordnung entsteht, während die auf Längsschnitten spitzwinklig aneinander vorbeilaufenden Spaltlinien dem Knorpel ein asbestartiges Aussehen verleihen.

Die eigenthümliche von der übrigen Knorpelgrundsubstanz abweichende Beschaffenheit der Längsbalken, die veränderte Lichtbrechung u. s. w. ist schon häufig von den Beobachtern hervorgehoben worden, ohne dass sie sich über das Wesen der abweichenden Structur oder über ihre Entstehungsweise klar geworden wären. Einige Autoren wollten eine Aehnlichkeit mit elastischem Gewebe herausfinden. Man kann sich aber am besten überzeugen, dass die ganze Veränderung nur auf einer Unterbrechung der fibrillären Knorpelstructur durch interfasciculäre Spalträume beruht,

---

*) Einen analogen Vorgang hat Langer in jüngster Zeit bei der Bildung der sog. Schwangerschaftsnarben geschildert, wo nämlich die in der normalen Cutis sich allseitig durchkreuzenden Bindegewebsfäserchen an der Stelle der grössten Spannung sich durchaus in der Richtung dieser Spannung umordnen, so dass sie nunmehr ausschliesslich parallel mit einander und mit der Richtung der Zerrung verlaufen. (Anzeiger der k. k. Gesellschaft d. Aerzte 1879 Nr. 28.)

wenn man das spätere Schicksal der Längsbalken verfolgt. Sie werden nämlich weiter nach abwärts, abgesehen von der Ablagerung der Kalksalze, welche sich leicht wieder entfernen lassen, immer mehr homogen, die Streifen auf dem Längsschnitt und die hellen Netze von Kittgewebe werden immer schmäler und seltener, es entstehen also offenbar nachträglich noch neue Fibrillen in den, wie wir sehen werden, vorerst noch unverkalkten Spalträumen, und schliesslich ist die Grundsubstanz der Längsbalken ebenso dicht gewebt und von demselben homogen knorpeligen Aussehen, wie die übrige hyaline Grundsubstanz.

Alle eben erörterten Verhältnisse zwischen Knorpelfibrillen und Kittgewebe, welche sich auf das rapide Längenwachsthum zurückführen lassen, fehlen auch, wie vorauszusehen, überall dort, wo ein rapides Wachsthum nicht stattfindet, wie z. B. in den centralen Verkalkungskernen der kurzen Knochen und in den Epiphysenkernen, und sind wieder besonders ausgeprägt in jenen Fällen, wo die schon normaler Weise sehr bedeutende axiale Ausdehnung des Knorpels noch krankhafter Weise gesteigert ist, wie dies z. B. bei der Rachitis der Fall ist. Während also in den langsam wachsenden Theilen die Grundsubstanz auch zwischen den vergrösserten Zellen ihr homogenes Ansehen beibehält, ist die Streifung der Längsbalken zwischen den enorm verlängerten Zellensäulen des rachitischen Knorpels ganz besonders auffallend. Auch die Erscheinungen bei der Kalkinfiltration dieser Knorpelbalken, welche das nächste Kapitel zu schildern haben wird, werden unsere Auffassung von dem Wesen dieser Veränderung der Grundsubstanz durchaus bestätigen.

Achtes Kapitel.

Knorpelverkalkung.

Verkalkungsgrenze. Homogene und unterbrochene Verkalkung. Ursache der letzteren. Verkalkung der Querbälkchen. Starrheit des verkalkten Knorpels. Identität der Kalksalze mit denen des Knochens. Aufhören des expansiven Wachsthums als Ursache der Knorpelverkalkung.

In einer jeden knorpeligen Anlage eines Skelettheiles beginnt in einem gewissen Momente der Entwicklung eine Verkalkung der

Grundsubstanz, und zwar fast immer zuerst an einer nicht oberflächlich gelegenen Stelle, zumeist sogar ungefähr in der Mitte der ganzen Knorpelanlage, womit dann ein sog. Verkalkungspunkt oder Verkalkungskern gebildet ist. Bei den schon sehr früh intrauterin gebildeten Verkalkungscentren der langen Knochen breitet sich die Verkalkung ziemlich rasch aus, so dass sie sehr bald die Mantelfläche des cylindrischen Mittelstückes erreicht, und es besteht dann die Knochenanlage aus einem verkalkten Mittelstücke und den unverkalkten Endstücken, und ein weiteres Fortschreiten der Verkalkung ist dann nur gegen diese beiden knorpeligen Endstücke möglich. Das Fortschreiten geschieht mit einer ziemlich scharfen Grenzfläche, die sich im Längsschnitte als eine horizontale oder auch gegen den Knorpel convexe Linie, die sog. Verkalkungsgrenze, präsentirt.

Wenn wir nun vorläufig blos die Vorgänge an der Verkalkungsgrenze der Röhrenknochen berücksichtigen, so finden wir, dass in den untersten Partien der Zellensäulen die Kalkablagerung zuerst in den breiten Knorpelzügen, welche die grossen elliptischen Zellennester umgeben, stattfindet, und dass vorläufig die schmalen Knorpelsepta zwischen den einzelnen Zellen innerhalb der Säulen noch unverkalkt bleiben. Auch die breiten Knorpelzüge verkalken nicht sofort durchaus und gleichmässig. Manchmal findet man die Kalksalze zuerst in den Randtheilen der Längsbalken, und die Verkalkung verbreitet sich erst nachher, allerdings bald darauf, auch auf die mittleren Theile. Der jüngste Theil der Verkalkung, also zunächst immer derjenige unmittelbar an der Grenze, dann auch der mittlere Theil der einzelnen Balken ist zumeist nicht sogleich homogen verkalkt, sondern die Verkalkung präsentirt sich hier als eine krümlige, streifige, auch kugelige, und erst in den älteren Theilen ist die Infiltration mit den Salzen eine so gleichmässige, dass der Knorpel ein homogenes spiegelndes Ansehen darbietet. Die Behauptung Levschin's [54], dass man im Gegensatze zur Verkalkung der Knochengrundsubstanz im Knorpel immer die Kalksalze als solche unterscheiden könne, entspricht also nicht dem Befunde in den älteren verkalkten Theilen des Knorpels. In den centralen Verkalkungskernen findet man überhaupt meistens gar keine ungleichmässige Verkalkung, sie erscheint hier vielmehr gleich vom Anfang an homogen und glänzend.

Die kleinsten verkalkten Theile der unterbrochenen jungen Knorpelverkalkung erscheinen aber keineswegs absolut regellos, sondern es bieten bei genauer Betrachtung jene Kalkstückchen oder Krümel eine gewisse Regelmässigkeit in der Grösse, Gestalt und Anordnung dar, welche in allen Präparaten wiederkehrt und daher den Gedanken nahe legt, dass sie nicht zufällig, sondern in der Structur des verkalkenden Gewebes begründet sei. Man findet speciell auf dem Querschnitt zuerst kleine, dann weiter unten immer grössere polygonale Kalkstückchen, welche ringsherum von einem zarten Netzwerk hellen unverkalkten, und, wie man sich an Hämatoxylinpräparaten überzeugen kann, auch keine Knorpelfibrillen enthaltenden Gewebes umgeben sind (Taf. XV, Fig. 15). Bei fortschreitender Verkalkung und Verdichtung confluiren die einzelnen Theile dieses oft recht zierlichen Mosaiks stellenweise, und bilden dann ihrerseits ein Gitterwerk von verkalkten Theilen, in welchem noch kleine Maschen von unverkalkten und fibrillenlosen Partien vertheilt sind; diese Lücken werden immer weniger und enger, und endlich in grösserer Entfernung von der Verkalkungsgrenze, und speciell in den später zu besprechenden Knorpelresten der spongiösen Balken findet man häufig eine ganz homogene Verkalkung oder nur vereinzelte kleine Lücken und Spältchen mit unverkalktem Gewebe.

Schon aus dieser Beschreibung geht die Ursache der eigenthümlichen Anordnung der Kalkniederschläge ganz deutlich hervor. Wir haben gesehen, dass die Knorpelbalken aus der Länge nach angeordneten Fibrillenbündeln zusammengesetzt und in Folge ihres raschen Wachsthums von zahlreichen zusammenhängenden mit Kittgewebe ausgefüllten Spalträumen durchzogen sind. Nun wissen wir aber von der Knochenverkalkung her, dass die Kalksalze, wenn sie auch ausschliesslich im Kittgewebe präcipitiren, dies dennoch nur dort thun können, wo die Fibrillen dicht aneinanderliegen, und dass sie in dem weichen Inhalte der Knochenzellenhöhlen und Kanälchen, wo die Fibrillen fehlen, niemals im ungelösten Zustande vorhanden sind, es sei denn, dass sich in diesem weichen Gewebe ebenfalls Fibrillen bilden, d. h. dass sich dieses in Grundsubstanz umwandle. Wir haben dort vermuthet, dass es die lebhafte Saftströmung in den fibrillenlosen Theilen des Protoplasma oder des zarten durchsichtigen Grundgewebes sei, welche das Herausfallen

der Salze verhindere. Wir werden aber auch im Knorpel in pathologischen Zuständen Belege finden, dass dort, wo die Grundsubstanz die Fibrillen verliert und nur das gallertige Grundgewebe zurückbleibt, in den sog. atrophischen Theilen der Grundsubstanz niemals eine Verkalkung stattfindet, auch wenn ringsherum die fibrillär gebliebenen Theile verkalken. Es ist daher ganz begreiflich, dass in den Längsbalken, so lange die Fibrillen in Bündelchen angeordnet sind, welche ringsherum von fibrillenlosen Spalträumen umgeben sind, die Kalksalze sich gerade nur zwischen den Fibrillen der Bündel selbst niederschlagen, und die Spältchen einstweilen noch frei lassen. Erst wenn sich in diesen ebenfalls ergänzungsweise die Fibrillen nachbilden, wird auch zwischen ihnen die Verkalkung stattfinden können. Dass man im verkalkten Balken die Längsstreifung nicht so gut sieht, wie in dem unverkalkten, rührt von der Undurchsichtigkeit des ersteren her, in Folge deren man nicht, wie im unverkalkten Knorpel, die doch nicht genau in der Schnittebene verlaufenden interfasciculären Streifen in die Tiefe des Präparates verfolgen kann.

Das ungleichmässige körnige Aussehen der jungen Knorpelverkalkung ist schon H. Müller [14] aufgefallen, und auch er hat bemerkt, dass es sich vorzugsweise in den grösseren Knotenpunkten der Knorpelbalken zeige, und dass es auch nach der Entkalkung nicht vollständig verschwinde. Er schrieb dieses Aussehen jedoch irriger Weise der angeblich in der Grundsubstanz vorhandenen Neigung zum Zerfalle zu. Wir werden nämlich hören, dass H. Müller glaubte, die Knorpelgrundsubstanz werde bei der später stattfindenden Ossification vollständig zerstört. Wir werden uns aber überzeugen, dass der weitaus grössere Theil derselben sich in Knochengrundsubstanz umwandelt, und nur ein kleiner Theil der Grundsubstanz bei der Bildung der Markräume wirklich eingeschmolzen wird. Aber auch diese Einschmelzung geschieht ausschliesslich unter dem Einflusse der aus dem Inneren des Verkalkungskernes gegen seine Oberfläche vordringenden Blutgefässe. Solange aber solche nicht vorhanden sind, und dies ist noch eine geraume Zeit nach der Verkalkung des Mittelstückes der embryonalen Röhrenknochenanlagen der Fall, bleiben die verkalkten Knorpelbalken in ihrer Gesammtheit erhalten. Und dennoch findet man auch hier, wo vom Zerfall noch gar keine Rede sein kann,

dieselben Erscheinungen in den unverkalkten und verkalkten Knorpelzügen. Aber selbst dort, wo eine Einschmelzung der Knorpelbalken erfolgt, ist die streifig körnige Beschaffenheit am deutlichsten unmittelbar an der Verkalkungsgrenze, also in grösserer Entfernung von den Einschmelzungsräumen, und schwindet immer mehr, je näher man den Markräumen kommt, um endlich gerade in deren nächster Nachbarschaft einer vollkommen homogenen Verkalkung des Knorpels Platz zu machen. Endlich fehlt diese Erscheinung, wie wir wissen, an den centralen Verkalkungskernen gänzlich, obwohl in ihnen die Markraumbildung ebenso stattfindet, wie in den Diaphysen. Alles dies spricht wohl deutlich genug dafür, dass unsere Erklärung dieser Verhältnisse den Vorzug verdient.

Nachdem schon die breite Umrahmung der Zellensäulen vollständig verkalkt ist, ergreift die Verkalkung auch die schmalen Knorpelbälkchen zwischen den einzelnen Zellen, aber auch diese wieder nicht alle gleichzeitig, sondern es entstehen innerhalb einer Säule wieder Kalkringe, welche mehrere Zellen einschliessen, deren Scheidewände noch unverkalkt bleiben. Erst später kommt es manchmal zur Verkalkung sämmtlicher Querbälkchen, so dass endlich jede einzelne Zelle auf dem Querschnitte von einem Kalkring umgeben ist, öfter aber unterbleibt die Verkalkung der jüngsten Querbälkchen, weil unterdessen schon wieder die Markraumbildung von unten her begonnen hat, durch welche die Querbälkchen wieder eingeschmolzen werden. Die Behauptung Levschin's[54], dass die queren Zwischenbalken innerhalb der Zellensäulen niemals verkalken, entspricht aber sicher nicht dem thatsächlichen Befunde.

Die verspätete Verkalkung der Quersepta hängt wahrscheinlich mit ihrer grösseren Jugend zusammen, in Folge deren sie noch nicht sehr dicht gewebt sind und bei ihrer sehr geringen Dicke der Saftströmung noch einen sehr geringen Widerstand entgegensetzen. Wenn endlich einzelne Querbälkchen verkalken, so sind es auch immer die älteren, welche mehrere Tochterzellen jüngster Generation ausschliessen, während die allerjüngsten Bälkchen, die zwischen diesen Tochterzellen kürzlich entstanden sind, erst ganz zuletzt an die Reihe kommen.

Dort, wo die Querbälkchen nicht frühzeitig durch die Markraumbildung wieder beseitigt werden, findet ein weiterer Fortschritt in der Verkalkung statt, indem sich die Kalkringe um die einzelnen

Knorpelzellen auf Kosten der Zellenhöhle verengern, und zwar schreitet die Verkalkung, da jene Stellen, wo die Zäckchen der Knorpelzelle sich an der Höhlenwand festsetzen, offenbar der Verkalkung hinderlich sind, mit kleinen runden Buckeln zwischen je zwei Zäckchen gegen das Innere der Höhle vor. Es findet hier offenbar eine fibrilläre Bildung in den Randtheilen der Pericellularsubstanz statt, in welcher sich dann die Kalksalze ablagern. Es färben sich daher jene flachbuckligen Vorragungen ebenso mit Hämatoxylin, wie die übrige Grundsubstanz, mit der sie ein Continuum bilden. Dadurch werden natürlich auch die Längsbalken breiter, also nicht etwa durch Expansion, sondern nur auf Kosten des Inhaltes der grossen Zellenhöhlen.

Sowie in einem Theile des Knorpels die Grundsubstanz verkalkt ist, ist dieser Theil gerade so immobilisirt, wie die verkalkten Knochentheile, und es ist innerhalb derselben weiterhin weder eine Verschiebung der verkalkten Theile gegen einander, noch eine Ausdehnung der Balken oder dergleichen möglich. Der Verkalkungskern kann nur durch Einbeziehen immer neuer Theile des Knorpels in die Verkalkung grösser werden, dabei können im Innern des Verkalkungskernes verkalkte Theile eingeschmolzen, andere Theile wieder in Knochen umgewandelt werden, aber die einzelnen Theile behalten unter allen Bedingungen ihre örtlichen Relationen gegen einander unverändert bei. Es wird sich dies auch noch in den späteren Stadien der endochondralen Ossification ganz deutlich nachweisen lassen.

Durch die Ablagerung der Kalksalze in das interfibrilläre Kittgewebe wird an der Structur des Knorpels nichts geändert. Nach vollständiger Entkalkung, wie sie durch concentrirte Salzsäure (nach der Methode Ebner's) oder durch Salpetersäure (nach Busch) in kurzer Zeit bewerkstelligt werden kann, lässt sich die früher verkalkt gewesene Partie von der ursprünglich unverkalkten nicht unterscheiden, man findet dann auch keine Spur der früheren Verkalkungsgrenze. Bei unvollständiger Entkalkung, wie man sie sehr vortheilhaft mit verdünnter Chromsäure nur bis zur Schnittfähigkeit fortsetzt, kann man die Verhältnisse der Verkalkung noch sehr gut studiren und sich durch den Vergleich mit ganz unentkalkten Präparaten überzeugen, dass durch diese unvollständige Entkalkung an den Bildern nur sehr wenig geändert

worden ist. Vollständig verkalkter Knorpel färbt sich nicht mit Hämatoxylin, unvollständig entkalkter aber in einem gewissen Stadium der Entkalkung schon sehr lebhaft, ja sogar besser als der unverkalkte, von welchem er an solchen Präparaten sich durch die dunklere Färbung scharf abhebt. Nach gänzlicher Entkalkung ist die Färbung der früher verkalkten und unverkalkten Knorpelgrundsubstanz wieder eine durchaus gleichmässige.

Wir haben alle Gründe anzunehmen, dass die Kalksalze im verkalkten Knorpel dieselben sind, wie im Knochen. Es wird zwar von einigen Autoren, z. B. von Beneke*) behauptet, dass die provisorische Knorpelverkalkung nur kohlensauren Kalk enthalte, es ist diese Behauptung aber nicht motivirt. Dass bei der Entkalkung unter dem Mikroskope Bläschen aufsteigen, beweist nichts anderes, als dass die Kalksalze im Knorpel ebenso wie im Knochen neben dem phosphorsauren, auch kohlensauren Kalk enthalten. Wenn die Bläschen hier reichlicher sind, so beruht dies auf der anfangs noch lockeren Anordnung der verkalkten Theile, wodurch die Entkalkung viel rascher vor sich geht, aber auch früher beendet ist. Eine chemische Analyse des schmalen verkalkten Knorpelsaumes ist wohl nicht ausführbar. Da aber die Präcipitation der Knorpel- und Knochensalze aus denselben Gewebsflüssigkeiten, und, wie sich später zeigen wird, unter sehr ähnlichen Bedingungen stattfindet, da ferner ganz sicher eine Umwandlung von verkalkter Knorpelgrundsubstanz in Knochengrundsubstanz erfolgen kann, wobei sich, soviel wir sehen, nur die Eigenschaften der Fibrillen ändern, so müssen wir, solange nicht das Gegentheil bewiesen ist, an der Identität der Kalksalze für den Knorpel und Knochen festhalten.

Wenn wir nun auf die Bedingungen der Ablagerung der Kalksalze im Knorpel eingehen, so müssen wir vor Allem constatiren, dass die bisher darüber ausgesprochenen Ansichten oder Vermuthungen nicht stichhaltig sind. Jene Autoren, deren Anschauungen über diesen Punkt uns bekannt worden sind, wie Thierfelder[115], Maas[149], Busch[160], glauben nämlich, dass die Verkalkung unter dem Einflusse von in den Knorpel eindringenden Blutgefässen vor sich gehe, und bei Ersterem ist es sogar sicher, dass er dabei an die von den endostalen Markräumen gegen den

---

*) Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 348.

Knorpel vordringenden Gefässe dachte. Nun kann aber ganz bestimmt ein Verkalkungskern in einem embryonalen Knorpel entstehen und sich vergrössern, noch bevor die ganze knorpelige Anlage irgend eine Spur eines Blutgefässes enthält, und das später in den Knorpel und in den Verkalkungskern eindringende und innerhalb derselben sich verzweigende Blutgefässchen, welches dann zum Vas nutritium des Knochens wird, hat nur, weit entfernt davon, die schon vorhandene Verkalkung zu befördern, überall dort, wo es seine Verzweigungen hinsendet, die Wirkung, dass das verkalkte Gewebe seiner Kalksalze wieder beraubt wird und einschmilzt. Aber auch die übrigen Gefässe, welche man in den schon grösser gewordenen knorpeligen Skelettheilen, den Epiphysenknorpeln und den Knorpeln der kurzen Knochen findet, haben offenbar normaler Weise mit der Verkalkung gar nichts zu thun. Die knorpeligen Anlagen der Hand- und Fusswurzelknochen, die Patella sind jahrelang von zahlreichen Knorpelgefässen durchzogen, ohne eine Spur von Verkalkung, bis sich endlich, ohne dass in diesen Gefässen irgend etwas Neues vor sich gegangen wäre, an einer centralen Stelle des Knorpels ein Verkalkungskern bildet.

Es ist also sicher, dass für die jedenfalls von den Gefässen unabhängige Verkalkung des Knorpels eine andere Ursache vorhanden sein muss, und wirklich ergibt es sich, dass, abgesehen von der unerlässlichen fibrillären Structur der verkalkenden Partien, eine bestimmte Veränderung des Knorpels regelmässig der Verkalkung vorhergeht und dass andererseits dieselbe Veränderung, wenn sie einmal eingetreten ist, auch ohne Ausnahme die Verkalkung zur Folge hat. Diese Veränderung ist die Vergrösserung der Knorpelzellen und der nach der Vergrösserung eingetretene Stillstand des expansiven Knorpelwachsthums. Bei der Bildung der sog. Verkalkungskerne, sei es in einem embryonalen Knorpel oder postfötal in einer Epiphyse oder in einem kurzen Knochen, ist das Primäre stets die Vergrösserung der Knorpelzellen in einer centralen Partie des Knorpels, und in dem Momente, als die Zellen an einer noch so kleinen Stelle die für diese Species typische Grösse der ausgewachsenen Knorpelzellen erreicht haben, erfolgt auch unausbleiblich die Verkalkung der Grundsubstanz zwischen den vergrösserten Zellen. Dagegen verkalkt niemals, selbst nicht

krankhafter Weise, die Intercellularsubstanz des kleinzelligen Knorpels, es sei denn, dass diese früher die ossificatorische Umwandlung erlitten habe, wie wir dies an den Rändern der Knorpelgefässkanäle bei Rachitis beobachten werden. Für die Knorpelverkalkung ohne vorhergehende Ossification gilt aber die eben gegebene Regel, dass der kleinzellige Knorpel niemals verkalkt, ganz ohne Ausnahme. Auch bei den periostalen Knorpelbildungen haben wir dasselbe beobachtet, und im Callusknorpel gibt es sogar inselförmige Verkalkungen, wenn sich mitten im kleinzelligen Knorpel Inseln mit ausgewachsenen Knorpelzellen gebildet haben. Wenn endlich die Verkalkung im präformirten Knorpel unregelmässig ist und mit einer welligen oder zackigen Grenze fortschreitet, liegt die Ursache immer in einer stellenweise zu weit fortgeschrittenen oder zurückgebliebenen Vergrösserung der Zellen. Aus alledem kann man schon schliessen, dass nicht etwa die Vergrösserung der Knorpelzellen und überhaupt die Ausdehnung des Knorpelgewebes deshalb aufhört, weil die Verkalkung eine solche Ausdehnung verhindert, sondern dass vielmehr die Verkalkung des Knorpels eine Folge ist des aufhörenden expansiven Wachsthums des Knorpels.

Die später folgenden Erörterungen der Bedingungen der Knochenbildung und Knochenresorption werden uns dann noch einen tieferen Einblick verschaffen in den Zusammenhang zwischen Wachsthumsstillstand und Verkalkung.

Neuntes Kapitel.

Knorpelgefässe und Knorpelgefässkanäle.

Bedeutung der Knorpelgefässe. Inhalt der Knorpelkanäle. Bildung des Knorpelmarkes durch Umbildung des Knorpels. Gefäss- und Blutbildung. Kritik der Verdrängungstheorie. Verhalten der Kanäle zum einseitigen Knorpelwachsthum. Knorpelspalten und osteoide Leisten. Einfluss der Gefässe auf die Verkalkungsgrenze.

Nicht nur die Verkalkung zwischen den ausgewachsenen Knorpelzellen, sondern auch das allseitige Knorpelwachsthum und die einseitige Zellenvermehrung in der Nähe der Verkalkungsgrenze gehen in vielen embryonalen Knochenanlagen eine geraume Zeit

hindurch vor sich, bevor sich in dem Knorpel überhaupt Gefässe gebildet haben. Auf der anderen Seite geht auch, wie wir eben gehört haben, die Gefässbildung in vielen Knorpeln oft Jahre lang der Bildung des ersten Verkalkungskernes vorher. Wir können also mit Bestimmtheit behaupten, dass die in den meisten, insbesondere den voluminöseren Knorpeln des präformirten Skelets zu einer gewissen Zeit auftretenden Blutgefässe eine andere Bedeutung haben müssen, als die Verkalkung und das damit zusammenhängende einseitige Knorpelwachsthum zu besorgen.

So lange die Knorpelanlagen der Skelettheile noch eine gewisse mässige Grösse nicht überschreiten, wird das Material zu ihrer Ernährung und ihrem Wachsthum von dem gefässhaltigen Perichondrium geliefert und auch die Kalksalze werden offenbar durch die daher rührende Saftströmung zugeführt. Sowie aber die Grösse der Knorpeltheile zunimmt, ist offenbar die Entfernung des Perichondriums zu gross für die mehr im Innern gelegenen Theile, und nun sieht man auch, dass aus dem Perichondrium Gefässe in die Tiefe des Knorpels eindringen und sich auch daselbst verzweigen. Der Zeitpunkt der Gefässbildung ist für die verschiedenen Knorpel sehr verschieden, doch scheint er überall mit der Grössenzunahme des Knorpels zusammenzuhängen. Ich fand die ersten Knorpelgefässe an Menschen- und Säugethierembryonen in den knorpeligen Wirbelkörpern, jedenfalls früher als in den Epiphysenknorpeln der grossen Röhrenknochen, im Caput humeri und den Femurenden, wo sie beim Menschen erst nach dem 3. Embryonalmonate auftreten. Auch später, selbst nach der Geburt, fehlen die Gefässe öfter in kleinen Knorpelepiphysen, z. B. in den Capitulis der zweiten Finger- und sämmtlicher Zehenphalangen. Die bleibenden Knorpel, welche sämmtlich nach einer Richtung nur eine geringe Ausdehnung haben und plättchen- oder ringförmig sind, entbehren während der ganzen embryonalen und kindlichen Entwicklung, die meisten sogar für immer, die Blutgefässe in ihrem Innern. Die Kehlkopfknorpel bekommen sie erst, wenn sie um die Pubertätszeit herum sich räumlich bedeutender entwickeln. Die Vascularisirung des Knorpels erfolgt also wahrscheinlich dann, wenn das Perichondrium für die Ernährung des vergrösserten Knorpels nicht mehr ausreicht.

Es fragt sich nun, wie sich die Gefässe zur Ossification

des Knorpels verhalten. Hier zeigt es sich allerdings, dass eine Ossification niemals ohne Gefässe stattfindet, und dass sie in der That an eine Entwicklung oder vielmehr, wie wir später zeigen werden, an eine Involution von Blutgefässen gebunden ist. Aber wir müssen auch hier betonen, dass es irrthümlich wäre, wie es vielfach geschehen ist, die Knorpelgefässe nur für die Ossification in Anspruch zu nehmen. Nach Leydig *) besitzen auch die niemals ossificirenden Knorpel der Rochen zahlreiche Knorpelkanäle mit Blutgefässen. Auch bei Säugethieren und Menschen sind jene kurzen Knochen, welche in ihrem knorpeligen Zustande eine bedeutende Grösse erreichen und ihren Verkalkungs- und Knochenkern erst sehr spät bekommen, wie z. B. einige Knorpel der Hand- und Fusswurzel und die Patella, Jahre lang von zahlreichen ramificirten Gefässen durchzogen und die Ossificationserscheinungen beginnen doch erst beispielsweise in der Kniescheibe des Menschen im 4. bis 10. Lebensjahre. Bis dahin besorgen die Gefässe daher ausschliesslich die Ernährung und das Wachsthum des Knorpels.

Auf der anderen Seite ist es auch ganz verfehlt, anzunehmen, dass die endostalen Gefässe, die von innen her gegen die Oberfläche des Verkalkungskernes vorrücken, sich gleichfalls an der Ernährung des Knorpels betheiligen (Thierfelder [115]). Der Knorpel wächst, wie wir gesehen haben, nicht nur ohne endostale Gefässe, sondern auch ohne Gefässe überhaupt, und die Gefässe, welche aus dem Knochenkern gegen den verkalkten Knorpel vorrücken, bewirken, weit entfernt zur Ernährung oder zum Wachsthum des angrenzenden Knorpels, der keines Wachsthums mehr fähig ist, beizutragen, vielmehr einzig und allein eine Auflösung des Knorpels in ihrer nächsten Umgebung.

Die Bildung der Knorpelgefässe geht immer vom Perichondrium und den daselbst befindlichen Gefässen aus. Eines derselben sendet ein Zweigchen in den Knorpel hinein, welches aber nur anfänglich ganz einfach verläuft, alsbald bildet sich auch ein rückführendes Gefäss und demnach eine Gefässschleife; noch häufiger findet man nebst dem arteriellen Stämmchen netzartig verstrickte Gefässchen, aus denen sich wieder die Wurzeln der Venen sammeln

*) Lehrbuch der Histologie 1857 S. 152.

(**Langer**[104]). Das zuführende Gefäss verzweigt sich in dem Masse, als es in dem Knorpel weiter vordringt, dichotomisch, doch bleiben die Zweigchen verschiedener Knorpelgefässe immer ziemlich weit von einander entfernt, eine Anastomose derselben unter einander findet nicht statt. Das arterielle Gefäss, welches anfangs nur durch eine etwas dickere Wandung und den gestreckten Verlauf sich von den begleitenden Capillaren und Venen unterscheiden lässt, bekommt später eine complicirtere Wandung und speciell auch öfter eine sehr schöne Ringfaserhaut. Die übrigen Gefässe, selbst die oft sehr weiten venösen, zeigen meist nur einen ganz einfachen linearen Grenzcontour mit Kernanschwellungen.

Die Knorpelgefässe grenzen aber nur ganz ausnahmsweise, bei der normalen Gefässbildung eigentlich niemals, ganz unmittelbar an den Knorpel, sondern sind von einem Gewebe umgeben, welches von diesem differenzirt ist, dem sog. **Knorpelmark**. Dieses bildet den Inhalt der **Knorpelgefässkanäle**, welche sich der dichotomischen Verzweigung der zuführenden Knorpelgefässe genau anschmiegend, den Knorpel durchziehen (Tafel X, Fig. 3 *gk*).

Der Inhalt der Knorpelkanäle — welche man natürlich nur mit demselben Rechte als Kanäle bezeichnen kann, wie etwa die Knorpelzellenhöhlen als Höhlen — setzt sich mit einer mehr oder weniger scharfen aber immer ganz deutlichen, auf dem Querschnitte kreisförmigen oder mit flachen Ausbuchtungen versehenen Grenze von dem übrigen Knorpel ab (Tafel XII, Fig. 7 *kg*). Die Structur dieses Inhaltes ist aber keineswegs eine feststehende, sondern so ausserordentlich variabel, dass wir nur gewisse Typen schildern können, welche selbst in einem und demselben Gefässkanal alle möglichen Uebergänge darbieten können.

Die eine Varietät wird durch eine **Modification des Knorpelgewebes** dargestellt, welche entweder auf einer Veränderung der Grundsubstanz, oder der Zellen, oder auch beider zugleich zurückzuführen ist. Innerhalb einer deutlichen Grenze erscheint nämlich die **Grundsubstanz** heller und durchsichtiger, und hat auch ihre Tinctionsfähigkeit, insbesondere für Hämotoxylin, zum Theile eingebüsst. Manchmal ist dabei die Grundsubstanz fibrillär, indem man entweder nur die interfibrillären Spältchen deutlich unterscheidet, oder auch die Fibrillen und die aus echten Knorpelfibrillen zusammengesetzten Fibrillenbündel selbst, welche sich in-

nerhalb des Gefässkanals nach allen Richtungen durchkreuzen. Wir finden hier ähnliche Bilder, wie wir sie bei der künstlichen Auflösung der Knorpelfibrillen erhalten haben, oder auch, im letzten Stadium, das Bild des im Entstehen begriffenen periostalen Knorpels, wo eine glashelle Grundsubstanz von discreten Knorpelfibrillen durchzogen ist.

Eine andere Modification des Gewebes bezieht sich auf das Verhalten der Zellen. Diese erscheinen nämlich innerhalb der erwähnten Begrenzung plötzlich ganz dicht gedrängt mit den deutlichen Zeichen wiederholter Zellentheilung, dabei verändern sie ihre Gestalt, verlieren ihre Kapsel, wenn sie überhaupt eine solche besessen haben, und bekommen Fortsätze. Diese sind meist ganz kurz, hin und wieder vereinigen sich aber auch die Fortsätze der benachbarten, einander ohnedies sehr nahe gerückten Zellen. Die vermehrten und so veränderten Zellen liegen manchmal noch in einer ganz deutlichen, vielleicht etwas helleren Knorpelgrundsubstanz, es können aber auch alle oben geschilderten Modificationen der Grundsubstanz zwischen ihnen platzgegriffen haben.

Die Veränderung der Grundsubstanz geht aber noch einen Schritt weiter, die Durchsichtigkeit derselben wird noch grösser, die Färbungsfähigkeit verliert sich vollständig, die Fibrillen schwinden gänzlich oder doch auf sehr grosse Strecken, und es bleibt demnach die glashelle, gallertartige Grundsubstanz zurück. In dieser findet man wieder alle oben geschilderten Modificationen der Zellen. Nicht gar selten sieht man noch ganz unveränderte mit einer sehr schönen Kapselmembran versehene Zellen, ja sogar ganz charakteristisch angeordnete Theilungsprodukte solcher Zellen mit ihren neuen Kapseln rings umgeben von glashellem Grundgewebe; an anderen Stellen wieder die kapsellosen dichtgedrängten Zellen genau in derselben Anordnung, wie anderswo in der Knorpelgrundsubstanz, dann einzelne oder auch sämmtliche Zellen mit Fortsätzen versehen, welche nach der einen oder anderen Richtung lang auswachsen, sich mit denen der anderen Zellen kreuzen oder mit ihnen verschmelzen. Weiterhin hat man dann ein Zellennetz, noch häufiger ein Reticulum aus glänzenden feinen Zellenfortsätzen, in deren Maschen die glashelle Grundsubstanz ausgebreitet ist. Die protoplasmatischen oder glänzend fadenförmigen (elastischen) Fortsätze der peripheren Zellen des Knorpelmarks lassen

sich häufig ganz deutlich bis zu den zunächst gelegenen Zellenkörpern des den Markkanal begrenzenden Knorpels verfolgen.

Zwischen den spindel- oder sternförmigen Zellen findet man auch hin und wieder fortsatzlose klumpige oder rundliche Zellenleiber, zumeist nur mit einem Kern, selten auch grössere mit zwei oder selbst vielen Kernen, sogenannte Myeloplaxen. In frühembryonalen Knorpelkanälen fehlen die fortsatzlosen Zellen meistens vollständig, später findet man sie vereinzelt, manchmal auch dichter gedrängt, aber doch niemals so dicht, wie im rothen Knochenmark, höchstens wie im Granulationsgewebe, wo sie ebenfalls das Reticulum niemals vollständig verdecken.

In anderen, meist pathologischen Fällen besteht der Inhalt des Knorpelkanals auf grossen Strecken aus der gallertigen glashellen Grundsubstanz, in welcher nur ganz vereinzelte Zellen und Fäden des Reticulum verlaufen und nur hin und wieder eine Rundzelle zu finden ist. Manchmal bleiben nur einzelne Körnerhaufen als Reste von Zellen zurück. Wer sich im embryonalen Bildungsgewebe und in der periostalen Wucherungsschichte noch nicht von der Existenz dieses durchsichtigen Gebildes überzeugen konnte, der kann sich im Knorpelmark, und zwar nicht nur in dem rein gallertigen, sondern in jedem mit spärlichen Zellen versehenen Theile desselben, mit der grössten Bestimmtheit die Ansicht dieses Gewebes verschaffen.

Zwischen den verschiedenen Arten des Knorpelmarkes findet man, wie gesagt, alle möglichen Uebergänge. Wenn in einem Gefässkanale gleichzeitig verschiedene Modificationen enthalten sind, so findet man immer peripher die dem Knorpel ähnlichere, und in grösserer Nähe der Blutgefässe diejenige, welche sich der embryonalen Structur am meisten nähert.

Weitere Veränderungen innerhalb der Gefässkanäle zeigen sich nur dort, wo nicht mehr ein Fortschreiten, sondern unter Bedingungen, die wir alsbald erörtern werden, ein Stillstand oder Rückschritt in der Bildung der Gefässe und ihrer Markkanäle stattfindet, Es zeigen sich dann auch Bindegewebsfasern, welche das weiche Knorpelmark einzeln oder zumeist in langgestreckten Bündeln nach verschiedenen Richtungen durchsetzen, und welche zum Theil ganz augenfällig in die Fibrillen des umgebenden Knorpelgewebes übergehen. Es sind also höchst wahrscheinlich Umwandlungspro-

dukte von Knorpelfibrillen, die bei der Einschmelzung des Knorpelgewebes noch erhalten geblieben waren, und welche in analoger Weise, wie bei der metaplastischen Ossification des Knorpels, in leimgebende Fasern übergegangen sind. Zwischen ihnen entwickeln sich im weiteren Verlaufe auch neue Bindegewebsfibrillen in der glashellen Grundsubstanz des Knorpelmarkes. Wenn die Bildung von leimgebenden Fasern und sich durchkreuzenden Faserbündeln noch mehr überhand nimmt, so entsteht endlich, genau so wie bei der periostalen Knochenbildung und in denselben räumlichen Verhältnissen zu den Gefässen des Knorpelmarkes, ein osteoïdes Gewebe, welches anfangs noch sehr locker, mit grossen Zellenräumen und Communicationen derselben versehen und vollständig unverkalkt ist, im weiteren Verlaufe aber sich in der bekannten Weise verdichten und schliesslich auch verkalken kann. Dies ist aber ein ausschliesslich pathologischer Vorgang, dem wir insbesondere noch bei der Rachitis begegnen werden.

Die Bildung des Inhalts der Gefässkanäle hängt zweifellos mit der Gefässbildung zusammen, denn man findet niemals Knorpelmark ohne Blutgefässe und immer nur in der nächsten Nähe derselben. Nur wenn der Schnitt die äusserste Spitze des Gefässkanals quer getroffen hat, in welche das Gefäss selber noch nicht vorgedrungen ist, kann man innerhalb einer rundlichen Grenze modificirten Knorpel oder Knorpelmark auch ohne Gefässdurchschnitte finden. Andererseits können nur bei krankhaft beschleunigter Gefässbildung die jüngsten Gefässsprossen in unmittelbarer Nähe des Knorpelgewebes, von demselben höchstens durch eine minimale Schicht fasriger Grundsubstanz getrennt, verlaufen. Häufiger findet man die feinsten Gefässzweigchen von dem Knorpelrande in einer bestimmten Distanz in Form eines Kreissegmentes umgeben, wobei man sehr an die bei der Einschmelzung des Knochengewebes sich bildenden Lacunen erinnert wird. Insbesondere bei älteren Knorpeln findet man die lacunäre Form der Knorpeleinschmelzung manchmal ziemlich charakteristisch ausgebildet. Bei jüngeren, lockerer gewebten Knorpeln sind die spitzen zapfen- oder fingerförmigen Begrenzungen der Gefässkanäle häufiger vertreten.

Angesichts der eben geschilderten Verhältnisse liegt es ganz nahe, der Saftströmung des neugebildeten Blutgefässchens die Bildung des Knorpelmarks aus dem Knorpelgewebe zuzuschreiben.

Die Saftströmung bewirkte dann einerseits eine Rareficirung und endlich eine gänzliche Auflösung der Knorpelfibrillen, und andererseits ein Auswachsen protoplasmatischer Fortsätze aus den Knorpelzellen und eine Vermehrung des letzteren mit Bildung von neuen sternförmigen oder auch rundlichen Zellenkörpern. Unter pathologischen Verhältnissen schwinden auch manchmal die Zellen und es bleibt nur die mucinhaltige Grundsubstanz zurück. Es lässt sich also bei der Bildung des Knorpelmarks, insbesondere bei dem Vergleiche der verschiedenen Varietäten derselben, ein schrittweiser Rückgang vom fertigen Knorpel zum embryonalen Gewebe verfolgen, ungefähr mit denselben Etapen, welche wir bei dem Studium der Knorpelbildung aus dem periostalen Bildungsgewebe in umgekehrter Ordnung zurücklegen mussten; und wir haben alle Ursache anzunehmen, dass der Inhalt des Knorpelgefässkanals in loco durch Umwandlung des Knorpelgewebes gebildet werde.

Wie steht es nun mit der Bildung der Blutgefässe, welche einen Theil dieses Inhalts ausmachen? Sind diese ebenfalls aus dem Material des Knorpelgewebes gebildet, oder sind sie von aussen in den Knorpel hineingewachsen? Die Structur der jüngsten eben neugebildeten Gefässe spricht ziemlich entschieden gegen die letztere Annahme. Sie zeigen nämlich, mögen sie dicht im Knorpel oder, wie gewöhnlich, in dem weichen Gewebe liegen, einen ganz einfachen Grenzcontour mit zerstreuten Kernanschwellungen, sie sind also eigentlich nur scharf begrenzte Höhlungen in dem lebenden Gewebe. Es gibt aber pathologische Gefässbildungen im Knorpel, die wir auch bei der hereditär syphilitischen Chondritis zu beobachten Gelegenheit haben werden, wo selbst dieser Grenzcontour mit seinen Endothelzellen fehlt, und wo grosse Bluträume nur unregelmässige Lücken in dem zumeist glashellen oder feingranulirten Knorpelmark darstellen, in welchem die Blutkörperchen unmittelbar und ohne Scheidewand an die Grundsubstanz des Knorpelmarks stossen. Hier ist natürlich an ein Hineinwachsen eines Gefässes, das gar keine Wand besitzt, nicht zu denken und es wird hier sogar im höchsten Grade wahrscheinlich, dass bei der Bildung der Bluträume auch das Blut an Ort und Stelle durch Umwandlung der lebenden Materie gebildet werde und dass die Gefässbildung eigentlich nur als eine Kanalisirung und partielle Verflüssigung des nach Beseitigung der Knorpelfibrillen auf den

embryonalen Zustand zurückgekehrten Gewebes aufzufassen ist, wie dies ja für die frühembryonale Gefässentwickelung ganz ausser Zweifel steht. Für die normale Vascularisation des Knorpels sind wir nun allerdings, weil wir die Gefässe fast immer mit deutlicher Begrenzung sehen, weniger berechtigt, die Blutbildung an Ort und Stelle bei der Entstehung der neuen Gefässchen zu behaupten, wir müssen aber sagen, dass die Analogie mit der pathologischen Vascularisation des Knorpels, ferner mit der Entstehung neuer Gefässe im Knochengewebe, aber insbesondere mit der Bildung der Gefässsprossen in den Knorpelhöhlen der Verkalkungsschicht, bei welcher das Hervorgehen der Blutkörperchen aus dem Inhalte der Knorpelzellenhöhlen fast mit Sicherheit angenommen werden kann, dieselbe auch hier im höchsten Grade wahrscheinlich macht.

Wenn wir nun wieder zu den Blutgefässen selbst zurückkehren, so müssen wir für dieselben in einem expansiv wachsenden Knorpel zweierlei Arten von Wachsthum unterscheiden. Das Gefäss muss expansiv wachsen in demselben Verhältniss wie der Knorpel selbst, und bei dieser Art des Wachsthums brauchen die Relationen des Gefässes zu dem umgebenden Gewebe nicht geändert zu werden. Wenn sich aber das Gefäss innerhalb des Knorpels ausbreiten, wenn es der Länge nach in dem Knorpel vorrücken oder sich gar verzweigen soll, so wäre dies ohne ein fortwährendes Trennen und Wiederanknüpfen aller feinsten Verbindungen zwischen dem Gefässe und seiner Umgebung ganz undenkbar. Aber auch dieses fortwährende Losreissen und Wiederanwachsen des Gefässschlauches an seine nächste Umgebung widerstrebt unserer Vorstellung, und so werden wir wieder dahin gedrängt, die Bildung der Gefässe und ihrer neuen Verzweigungen durch directes Kanalisiren der lebenden Grundlage des Knorpels oder des aus dem Knorpel hervorgehenden Markgewebes zu erklären. Dass sich dann die complicirtere Structur des Gefässes erst nachträglich herausbildet, ist nicht mehr Hypothese, sondern Sache der Beobachtung, denn es ist sicher, dass ein jedes Knorpelgefäss, wenn es auch später die schönste Ringfaserhaut besitzt, ursprünglich nichts anderes als eine einfache lineare Begrenzung dargeboten hat.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass der ganze Inhalt der Knorpelkanäle, die Blutgefässe mitbegriffen, durch Umwandlung des Knorpelgewebes ohne fortwährende

gegenseitige Umlegung oder Verschiebung der Gewebstheile gebildet wird.

Diese Ansicht über die Entstehung des Knorpelmarks war früher ziemlich allgemein verbreitet, wenn auch wegen der unvollständigen Kenntniss der feineren Knorpelstructur nicht so eingehend motivirt. Virchow[8] (1853) schilderte die Details der Umwandlung des Knorpelgewebes, das Fibrillärwerden der Grundsubstanz und die Umwandlung der Zellen. H. Müller[14] fand in den Kanälen eine dem Knorpel ziemlich ähnliche, von dieser nicht ganz scharf abgesetzte Zellenmasse mit mehr oder weniger streifiger Grundsubstanz und auch Kölliker glaubte noch 1863 (Gewebelehre) an eine directe Umwandlung des Knorpels in den Inhalt der Markkanäle. In dem letzten Jahrzehent ist aber ein Umschwung in den Anschauungen insoferne eingetreten, als eine grosse Anzahl von Forschern, wenigstens in Deutschland, ein Eindringen des Markgewebes vom Perichondrium mit Verdrängung oder Zerstörung des Knorpelgewebes annehmen zu müssen glaubt. Diese Ansicht wurde 1872 von Stieda und Strelzoff ziemlich gleichzeitig eingeführt, und von Kölliker[78], im Gegensatze zu seiner früheren Anschauung, lebhaft befürwortet, indem er es für erwiesen hielt, dass die perichondralen Zapfen den Knorpel einfach zur Seite drängen. Auch viele andere Schriftsteller bekennen sich seither der Hauptsache nach zu dieser Anschauung, nur dass z. B. Budge[123] nicht eine Verdrängung, sondern eine Resorption der Knorpelgrundsubstanz und später auch der Knorpelzellen von den Gefässen aus annahm, wodurch eben der Knorpelkanal gebildet werden soll, welcher, dieser Aeusserung zu Folge, offenbar für hohl gehalten wurde. Neben diesen Autoren gibt es aber auch jetzt in Deutschland noch Anhänger der Umwandlungstheorie. So hat namentlich Virchow[118] auch neuerdings die Entstehung der Markelemente durch Metaplasie des Knorpels mit sachlichen Gründen und mit einem ironischen Ausfall auf das jetzige Wanderzeitalter sehr lebhaft verfochten.

Die Gründe, welche für die Einwanderung des Markgewebes in den Knorpel angeführt werden, sind weder zahlreich, noch besonders schwerwiegend. Die Continuität des Markgewebes mit dem Gewebe des Perichondriums, welche für das Hineinwachsen sprechen soll, ist, da die Umwandlung immer durch ein neugebil-

detes Gefäss veranlasst werden kann, und ein solches mit den Gefässen des Perichondriums nothwendiger Weise zusammenhängen muss, auch nach unserer Anschauung erklärt und unerlässlich. Bleiben dann nur die angeblichen Erscheinungen der Verdrängung des Knorpels durch das hineinwachsende Mark. Diese Erscheinungen sollen in einer dichteren und dem Rande des Kanals mehr parallelen Anordnung der Knorpelzellen und in einer erhöhten Dichtigkeit und vermehrten Lichtbrechung der Grundsubstanz bestehen. Wenn man aber studiren will, welche Veränderungen etwa das vordringende Mark in dem verdrängten Knorpel ausübt, so muss man sich ausschliesslich an jene Stellen halten, von denen man bestimmt weiss, dass daselbst eine Weiterbildung des Markkanals stattfindet, und eine solche Stelle ist die Spitze des Kanals und der zunächst der Spitze folgende Antheil desselben. Wir werden nämlich alsbald hören, dass die Knorpelkanäle auch im wachsenden Knorpel sich nicht immer und nach allen Seiten ausbreiten, sondern dass durch die eigenthümlichen Verhältnisse in der Gegend der Verkalkungsgrenze innerhalb der Zone des einseitigen Knorpelpelwachsthums regelmässig an der der Verkalkungsgrenze zugekehrten Seite eines horizontal verlaufenden Gefässkanals eine theilweise Involution des Markkanals stattfinden muss. Es wird sich nun zeigen, dass gerade jene Erscheinungen, welche irrthümlich auf die Compression des Knorpels bezogen wurden, nur auf jener Seite zu finden sind, wo die Involution stattfindet, und auch nur die Folgen dieser Involution des Knorpelkanals sind, indem nämlich der angrenzende Knorpel zur Ergänzung der Lücke sich noch mehr als gewöhnlich ausdehnt und manchmal auch zu demselben Zwecke neuer Knorpel aus dem Markgewebe gebildet wird, dessen Knorpelzellen eben jene auffallende Anordnung parallel der Grenze des Markkanals annehmen. Der eigenthümliche Glanz, welchen manchmal die Grundsubstanz in der Umgebung solcher Kanäle zeigt, rührt auch nicht von einer Compression des Knorpels, sondern, wie man sich sofort durch die Carminfärbung überzeugen kann, von einer diffusen metaplastischen Umwandlung des Knorpels in osteoide (leimgebende) Grundsubstanz her, welche, wie wir gleich hören werden, ebenfalls manchmal an jener Stelle stattfindet, wo sich Blutgefässe entfernen oder involviren. Die angeblichen Verdrängungserscheinungen sind also gerade im Gegentheil die Folgen der

Involution des Markgewebes. Dort, wo zweifellos ein Fortschreiten der Markbildung stattfindet, also an den Spitzen der Gefässkanäle, findet man sicherlich niemals jene Veränderungen des Knorpels. Wo eine normale langsame Fortbildung der Gefässkanäle stattfindet, ist der Knorpel ausserhalb der Begrenzung des Kanals vollkommen unverändert, sowohl in Bezug auf die Anordnung der Zellen, als auf die Beschaffenheit der Grundsubstanz. Man kann sich davon auf jedem normalen Präparate überzeugen, und ist dies auch von Langer[104] ausdrücklich hervorgehoben worden. Bei krankhafter Beschleunigung der Gefässbildung findet man die Knorpelzellen in der Richtung der fortschreitenden Kanalbildung allerdings vermehrt, aber ganz augenscheinlich in Folge einer vermehrten und beschleunigten Zelltheilung. Dabei sind die Zellen öfter vergrössert, nicht schmal spindelförmig, sondern kugelig oder halbkugelig und häufig mit schönen Kapselmembranen versehen. In anderen Fällen haben die dicht stehenden Zellen Fortsätze bekommen, und die Grundsubstanz zwischen ihnen ist nicht mehr homogen, sondern fibrillär geworden, alles sicherlich keine Zeichen von Compression, sondern eben die vorbereitenden Erscheinungen der Umwandlung des Knorpels in Mark.

Die Verdrängung und Compression des dichten und resistenten Knorpelgewebes durch das weiche Mark, dessen wichtigster und nie fehlender Bestandtheil die durchsichtige gallertige, überaus zarte und succulente Grundsubstanz ausmacht, wäre überdies ein Vorgang, den man sich kaum verständlich machen könnte. Die manchmal im Marke ausgespannten resistenteren Bindegewebsfasern und die Reticularzellen stehen ausserdem mit den Knorpelfasern und den Knorpelzellen in einem sehr intimen und continuirlichen Zusammenhang, der ganz unbegreiflich wäre, wenn diese Gebilde nicht an Ort und Stelle entstanden, sondern in den Knorpel hineingewachsen wären, und denselben verdrängt oder zerstört haben sollten. Die fortsatzlosen, einkernigen und vielkernigen Zellen, denen man noch am ehesten eine Locomotion zumuthen könnte, sind gerade die am wenigsten constanten Elemente des Knorpelmarks. Am häufigsten fehlen sie ganz, oder sie sind sehr vereinzelt. Mit einer Einwanderung dieser spärlichen Zellen wäre die Entstehung des complicirten und vielgestaltigen Inhalts der Knorpelkanäle noch lange nicht erklärt. Diese verschiedenar-

tigen Structuren können daher nur durch Umwandlung des Knorpelgewebes entstanden sein.

Verhältniss der Knorpelkanäle zum einseitigen Knorpelwachsthum. Die Knorpelgefässe dringen vom Perichondrium zunächst direct in das Innere des Knorpels vor, gabeln sich daselbst wiederholt und senden dann ihre Zweigchen nach allen möglichen Richtungen des Raumes, mithin auch einzelne gegen den Verkalkungsrand, wenn ein solcher schon vorhanden ist. Die Verhältnisse bleiben noch einfach und leicht verständlich, so lange die Gefässe und ihre Verzweigungen sich ausschliesslich im allseitig wachsenden Knorpel befinden. Sowie sich aber ein Verkalkungskern etablirt hat, kann sich ein Theil der Gefässe dem Einflusse des in seiner Nähe stattfindenden einseitigen Knorpelwachsthums nicht mehr entziehen.

Wenn sich in der knorpeligen Anlage eines Röhrenknochens der Verkalkungskern gebildet und bis zum Mantel der cylindrischen Oberfläche ausgebreitet hat, so besteht oben und unten eine Verkalkungsgrenze gegen die unverkalkten knorpeligen Enden, aber diese Verkalkungsgrenze entspricht noch nicht der definitiven Grenze zwischen der Diaphyse und den beiden Epiphysen, welche sich späterhin, nachdem auch die Epiphysen grösstentheils verkalkt und verknöchert sind, als schmale Knorpelfuge sehr deutlich geltend macht, sondern diese Grenze fällt jetzt noch um ein Bedeutendes näher zum Mittelstück des Knochens, und die knorpeligen Endstücke sind sogar anfangs jedes für sich noch länger als das verkalkte Mittelstück. Erst im Verlaufe des Wachsthums rückt dann die Grenze nicht nur absolut durch die Anbildung neuer verkalkter Theile, sondern auch relativ innerhalb des ganzen Skelettheils gegen die Enden vor, und zwar einfach dadurch, dass von den untersten Knorpelzellen des Epiphysenknorpels immer mehr und mehr in die axiale Proliferation mit einbezogen werden. Eine einzelne Zelle leistet zwar durch ihre vielfältige Proliferation nach der einen Richtung und durch die der Verkalkung vorhergehende namhafte Vergrösserung jeder einzelnen Tochter- oder Enkelzelle sehr Bedeutendes für das Längenwachsthum des harten Mittelstückes, aber schliesslich wird doch von dem nach allen Seiten gleichmässig wachsenden knorpeligen Endstück

ein schmales Quersegment nach dem anderen in das axiale Wachsthum und endlich in das verkalkte Mittelstück mit einbezogen, und die Verkalkungsgrenze rückt also factisch, anfangs sehr rasch und auffällig, später immer langsamer in die knorpeligen Endstücke hinein, bis dieses Vorrücken in der selbstständigen Ossification der beiden Endstücke selbst seine Grenze findet.

Bei dem Vorrücken der Verkalkungsgrenze und der derselben vorhergehenden Grenze der axialen Proliferation ist es nun unvermeidlich, dass auch die Gefässe, welche in dem allseitig wachsenden Theile der Knorpelepiphysen verlaufen und sich verzweigen, endlich in die Zone des einseitigen Wachsthums hineingerathen, und dabei gehen nun ganz merkwürdige Veränderungen mit ihnen vor.

Es sind dabei zweierlei Fälle denkbar. Entweder erreicht die Grenze der axialen Proliferation ein Endstück eines Gefässzweigchens, welches gerade oder schief gegen diese Grenze gerichtet ist, oder die Grenze schiebt sich gegen ein parallel mit ihr verlaufendes Gefässchen vor. Betrachten wir nun einstweilen die erstere Eventualität, so wird sich ergeben, dass das in den Bereich des rapiden einseitigen Knorpelwachsthums gebrachte Endstück sofort gleichfalls in sehr rapider Weise verlängert werden muss, weil ja in seiner unmittelbaren Umgebung durch den Zerfall jeder einzelnen Knorpelzelle in eine grosse Anzahl von Tochter- und Enkelzellen und die bedeutende Vergrösserung jeder einzelnen jungen Zelle in axialer Richtung der ganze Knorpel sich plötzlich unverhältnissmässig rasch nach einer Richtung ausdehnt. Der Endzipfel des Knorpelkanals wird daher, genau entsprechend dem Wachsthum des Knorpels, in welchem er eingebettet ist, ebenfalls in die Länge gezogen, und zwar gleichfalls ganz genau in der axialen (oder radialen) Richtung. Das Resultat davon wird sein, dass ein Theil des Knorpelkanals in einem Längsbalken der Säulenzone nach abwärts verläuft und anfangs dort blind endigt, bis er endlich auch von der von unten her vorrückckenden Verkalkungszone und der Zone der endostalen Markraumbildung erreicht wird. Es steigt dann scheinbar aus der Zone der endostalen Gefässsprossen ein Markkanal in die Höhe, durchzieht die Säulen- und Proliferationszone und endigt in dem allseitig wachsenden Knorpel. Es wurden auch wirklich diese senkrecht ver-

laufenden Kanäle früher allgemein als vorzeitig aufsteigende endostale Markräume oder Markpapillen betrachtet. Erst vor einigen Jahren hat Langer[104] gezeigt, dass diese senkrechten Anastomosen nicht aus dem Knochen in den Knorpel aufsteigen, sondern in umgekehrter Richtung sich entwickeln. In der That wäre ein Vordringen eines Gefässes durch die rapid wachsende Säulen- und Proliferationszone und über diese noch hinaus nicht gut denkbar, und es wird sich selbst in den schwersten Fällen von Rachitis zeigen, dass die aus den endostalen Markräumen in den Knorpel vordringenden, baumförmig verzweigten Gefässsprossen niemals die allerdings enorm verbreiterte Säulenzone, in welcher eben schon relative Ruhe herrscht, überschreiten.

Durch diese eigenthümlichen Vorgänge innerhalb der einseitig wachsenden Knorpelschichten ist es bedingt, dass man in denselben auf Längsschnitten ausschliesslich Längsansichten, und auf Horizontalschnitten wieder nur quergeschnittene Markkanäle findet, während man im allseitig wachsenden Knorpel in jeder Schnittrichtung längs-, quer- und schiefgetroffene Knorpelkanäle finden kann. Wenn man aber durch eine Reihe von Querschnitten die senkrecht absteigenden Gefässkanäle in der Proliferations-, Säulen- und Verkalkungsschicht verfolgt, so ergibt sich, dass mit der rapiden Verlängerung des Gefässkanals zugleich eine allmälige Obliteration desselben einhergeht. Während also in einem Querschnitte der Proliferationszone die quergeschnittenen Kanäle mit ihren Gefässen noch sehr häufig und in gehöriger Weite gefunden werden, werden dieselben nach abwärts immer enger, in der Säulenzone sind sie schon bedeutend reducirt, und normaler Weise findet man in der Verkalkungs- und insbesondere in der oberen Ossificationsschicht keine Gefässlumina in den absteigenden Kanälen, und der ganze Kanal ist auf einen soliden Strang reducirt, der sich durch Umwandlung eines Theiles des Knorpelmarks gebildet hat, während die Lücke hauptsächlich durch compensirendes Wachsthum des umgebenden Knorpels, natürlich noch vor dem Eintritte der Verkalkung, ausgefüllt wurde. Nur unter pathologischen Verhältnissen, sowohl bei Rachitis als auch in den leichteren Fällen der hereditären Knochensyphilis, erfolgt die Involution der Gefässe und dem entsprechend auch die Verengerung und Schrumpfung der senkrechten Kanäle nicht bis zum Eintritte der Verkalkung, es bleibt

also auch innerhalb der Verkalkungszone und selbst innerhalb der beginnenden Ossification der Kanal mit seinen Gefässen auf dem Querschnitte sichtbar (Taf. XIV, Fig. 12 *vg*). Die Gefässe sind in solchen Fällen sehr häufig nicht mehr vom Knorpelmark umgeben, sondern von osteoidem Gewebe, welches sich durch Umwandlung des Markes der Knorpelkanäle gebildet hat. Wenn nun die endostalen Markräume mit ihren Gefässen die noch erhaltenen absteigenden Gefässe erreichen, so kann es auch zu Anastomosen zwischen den absteigenden Knorpelgefässen und den aufsteigenden Knochengefässen kommen. Normalerweise erfolgt allerdings in den allermeisten Fällen eine solche Anastomosirung nicht, weil bis zum Vordringen der endostalen Gefässe die absteigenden Knorpelgefässe sich schon vollständig involvirt haben.

Aehnlich, nur noch prägnanter, sind die Erscheinungen, wenn ein über der Proliferationsgrenze querverlaufender Gefässkanal von dem einseitigen Knorpelwachsthum erreicht wird. Man findet solche Kanäle gerade über der Proliferationsgrenze sehr häufig, insbesondere an jenen Knochenenden, welche ein sehr lebhaftes Längenwachsthum aufweisen. Es scheint, dass sie gewissermassen ad hoc, um für diese ausserordentliche Wachsthumsleistung das Material zu beschaffen, vom Perichondrium her direct zu dieser Stelle sich ausbilden, weil man sie hier wirklich viel häufiger und dichter gedrängt findet, als in dem übrigen Epiphysenknorpel, und weil sie in den späteren Stadien des Wachsthums, wenn die Wachsthumsenergie wieder geringer wird, auch spärlicher werden, oder gänzlich fehlen. Vor dieser Abnahme, bei älterem Fötus und noch einige Zeit nach der Geburt ist man sicher, auf jedem Längsschnitt mindestens einige Durchschnitte von Knorpelkanälen direct oberhalb der Proliferationszone, oder von dieser schon überholt, zu finden (Taf. XII).

Sowie nun ein solcher querverlaufender Kanal von dem einseitigen Knorpelwachsthum erreicht wird, wird sein Lumen nothwendiger Weise gleichfalls plötzlich ganz unverhältnissmässig in der Längsrichtung des Knochens verzerrt, und es muss aus dem kreisrunden Durchschnitt, welchen ein (im Längsschnitt des Knochens) quergetroffener Kanal noch unmittelbar früher dargeboten hat (*kg*), durch das rapide Wachsthum des umgebenden Knorpels in verticaler Richtung plötzlich ein in die Länge gezogener Schlitz ent-

stehen. Gleichzeitig mit der Verlängerung findet aber auch eine Verschmälerung des unteren in die Länge gezogenen Antheiles des Knorpelkanales statt, indem nämlich nur der obere, noch ausserhalb der Proliferationszone gebliebene Theil die Gefässe und das Mark beibehält, der untere Theil dagegen durch das compensirende Wachsthum des umgebenden Knorpels verschmälert wird, und auch alsbald gänzlich verschwindet. In diesem Stadium hat nun der Kanal, quergetroffen, die Form eines Papierdrachens (*kg**), dessen oberer abgerundeter Theil noch ausserhalb der Proliferationszone bleibt, dessen allmälig verschmälerter Theil sich zwischen den Zellengruppen befindet, während zwischen den Säulen selber blos eine Spalte, gleichsam als Schweif des Drachens zurückbleibt, in welcher sich die Knorpeltheile fast berühren, oder höchstens durch eine ganz schmale fasrige Partie, die sich auf Kosten des Markes gebildet hat, getrennt sind. Aber selbst wenn diese fasrige Zwischensubstanz fehlt, bleibt die Knorpelspalte immer noch sehr deutlich, einestheils weil die Knorpelzellen zu beiden Seiten streng auseinandergehalten werden, und weil auch manchmal in der Nähe der Spalte die Zellen kleiner und etwas dichter geordnet sind, als in einiger Entfernung von derselben. Es musste nämlich zur Ergänzung der Lücke ein Knorpelwachsthum und entsprechend auch eine Knorpelzellenproliferation gegen den sich involvirenden Kanal hin stattfinden, und diese jungen Knorpelzellen stellen sich eben, entsprechend der Richtung ihres Wachsthums, mit ihrer Breitseite parallel dem Rande des Kanals, respective parallel der Knorpelspalte. Es sind dies eben jene Zellen, deren Stellung irrthümlicher Weise als ein Zeichen der Compression des Knorpels durch das sich eindrängende Knorpelmark gedeutet wurde.

Auch weiter unten in der Säulenzone sind diese Zellen, als die jüngsten, viel weniger herangewachsen, als alle anderen, welche schon ihre Längsausdehnung erfahren. Dies ist auch die Ursache, warum durch einen jeden solchen querlaufenden Kanal, geradeso wie durch die verticalen in die Proliferations- und Säulenzone einbezogenen Knorpelgefässe die Proliferations- und Säulenzone von oben gewissermassen eingebuchtet erscheint. Auch sind dadurch die Zellensäulen manchmal von ihrer verticalen Richtung abgelenkt, weil ihre unteren Zellen durch die Ausdehnung der Quere nach gleichfalls zur Schliessung der Spalte beitragen müssen.

Auf Horizontalschnitten findet man diese Knorpelspalten gleichfalls sehr schön von Perichondrium gegen die Mitte des Schnittes eindringend. Häufig verbinden sie die Querschnitte der absteigenden Gefässe unter einander (Taf. XIV, Fig. 12). Manchmal sind sie auch noch in der Ossificationszone theilweise erhalten, und daselbst durch das eigenthümliche Verhalten der umgebenden Theile leicht zu erkennen.

Wird endlich das Lumen des querlaufenden Kanals als Ganzes in das einseitige Knorpelwachsthum und weiterhin in die Säulenzone einbezogen, so obsolescirt der Kanal vollständig, wahrscheinlich weil seine Gefässe nach vollendetem Wachsthum dieser Knorpelschicht überflüssig geworden, und nun findet man die längs verlaufende Spalte nicht mehr hoch oben von dem Querschnitte des Gefässkanals gekrönt, sondern sie endet oben zwischen den Zellensäulen mit einer mässigen fasrigen Verdickung, als Ueberrest des geschwundenen Knorpellumens (Taf. XII, Fig. 7, *ksp**). Damit ist es also ziemlich sicher gestellt, dass sich für das energische Längenwachsthum des Knorpels immer neue Gefässe vom Perichondrium aus in den Knorpel hineinbilden, dass diese Gefässe aber, unmittelbar vor der Beendigung des expansiven Knorpelwachsthums wieder obliteriren.

Die ganze bisherige Darstellung gilt nur für das normale Wachsthum. Unter pathologischen Verhältnissen treten in diesen Erscheinungen Modificationen ein, welche die eigenthümlichen Vorgänge nur noch viel prägnanter und auffälliger hervortreten lassen. Es kommt hier insbesondere die rachitische Affection in Betracht, welche beim Menschen schon vor der Geburt, dann bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten in dem der Untersuchung zugänglichen Material (der Gebäranstalten und Findelhäuser) so überaus häufig ist, dass der normale Zustand, wenigstens für die rasch wachsenden Knochenenden, entschieden zu den Seltenheiten gehört, und man sich über das normale Verhalten eigentlich nur durch Vergleiche mit den anderen Säugethieren und mit den langsam wachsenden Knochenenden des Menschen informiren kann. In den rachitischen Gelenkenden sind nun einerseits die Knorpelgefässe in der Nähe der Proliferationsgrenze bedeutend vermehrt, ausserdem sind sie aber auch in Folge der Hyperämie der Gefässe erheblich weiter, und ebenfalls in Folge dieser Hyper-

ämie erfolgt auch die Involution viel langsamer und überhaupt nicht vollständig. Die Lücken werden zwar auch hier am Ende ausgefüllt, aber nicht mehr ausschliesslich durch das compensirende Wachsthum des benachbarten Knorpels, welches überdies weiter unten durch die einmal stattgefundene Verkalkung unmöglich geworden ist, sondern durch die Umwandlung des noch übrig gebliebenen Theiles des Knorpelmarks in osteoides Gewebe. Ausserdem erfolgt auch, wenn die hyperämischen Knorpelkanäle sich rückbilden, eine diffus metaplastische Umwandlung des umgebenden Knorpelgewebes, wodurch, insbesondere in Carminpräparaten, die in der Involution begriffenen Markkanäle ein besonders auffallendes Bild darbieten.

Man findet also auf Längsschnitten anstatt der oben geschilderten Spalten vertical verlaufende auffallend rothe Leisten von verschiedener, oft ziemlich bedeutender Mächtigkeit, welche entweder von einem quergetroffenen gefässhaltigen Markkanale unmittelbar über der Proliferationszone gekrönt sind (die sogenannten Markpapillen der Autoren), oder auch innerhalb der Säulenzone mit einer osteoïden Verdickung nach oben endigen, wenn nämlich der querverlaufende Knorpelkanal schon vollständig involvirt ist. Nach abwärts endigen diese Leisten oft noch oberhalb der Zone der endostalen Markraumbildung, nämlich an jener Stelle, wo der Knorpelkanal zuerst von der Proliferationsgrenze erreicht wurde (Fig. 7 *ksp*), oder sie lassen sich weit nach abwärts bis in den ossificirenden Knorpel verfolgen (*ksp**). Niemals erstreckt sich aber eine rothe Leiste nach oben bis zu einem solchen Markkanal, welcher noch vollständig in allseitig wachsendem Knorpel eingebettet ist — ein schlagender Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung über die Entstehung dieser bisher ganz räthselhaften Gebilde. Sie sind eben Durchschnitte von osteoïden Platten, welche auch senkrecht gestellt sind, und gewissermassen den narbigen Verschluss jener Spalten darstellen, welche die Knorpelkanäle durch die Ausdehnung ihres Lumens in verticaler Richtung gebildet haben. Während normaler Weise diese Spalten gewissermassen per primam geschlossen werden, einfach durch verstärktes Wachsthum der knorpeligen Ränder, ist dieser Verschluss hier mit Hilfe eines Zwischengewebes, gleichsam per secundam intentionem, bewerkstelligt worden. Auf Horizontal-

schnitten geben diese osteoïden Platten ebenfalls sehr auffallende rothgefärbte Leisten, welche vom Perichondrium nach einwärts zumeist gegen den Querschnitt eines verticalen Markkanales ziehen, oder zwei solche Querschnitte mit einander verbinden (Taf. XIV, Fig. 12). Oefter endet auch eine Leiste blind mitten im Knorpel, entsprechend dem unteren blinden Ende der Platte.

Diese Gebilde sind bisher bei der Beschreibung der Wachsthumsvorgänge des Knochens fast gänzlich mit Stillschweigen übergangen worden, offenbar weil ihre Bedeutung vollkommen dunkel geblieben war. Zu übersehen sind sie sicher nicht, denn ihr Vorkommen ist ein überaus häufiges, so dass man kaum einen Schnitt durch eine Rippenknorpel oder durch die distalen Epiphysen der Vorderarmknochen bei einem neugeborenen Kinde machen kann, ohne mehrere solcher Leisten zu finden. Namentlich auf Horizontalschnitten vermisst man sie fast niemals, weil sie hier in der Nähe der Verkalkungsgrenze sämmtlich gleichzeitig zur Ansicht kommen müssen. Trotzdem fand ich in der ganzen weitläufigen von mir durchgesehenen Literatur nur bei Virchow [8] eine Beschreibung dieser Gebilde, allerdings mit der nachfolgenden, von der meinigen vollkommen abweichenden Erklärung: „Wie bei der Periostalverknöcherung die Ossification in gewissen Richtungen durch die Bildung dichterer homogener sklerotischer Leisten angelegt wird, so ziehen auch durch den Knorpel solche dichte sklerotische Stellen hin, bald als einfache Leisten und Balken, bald als netzförmige und areoläre Bildungen. Häufig liegen sie im Umfang streifig markiger Partien."

Dass diesem Erklärungsversuche gegenüber unsere Darstellung den thatsächlichen Verhältnissen näher gerückt ist, ergibt sich auch, abgesehen von der schon gegebenen Auseinandersetzung, recht deutlich aus dem Einflusse, welchen die verticalen und wagrechten Knorpelkanäle und ihre Residuen bei leicht rachitischen Processen auf die Verkalkung des Knorpels ausüben. Man sieht nämlich sehr häufig auf Längsschnitten solcher Knochenenden, dass die Verkalkungsgrenze nicht, wie normal, eine horizontale oder leicht geschwungene ununterbrochene Linie bildet, sondern dass sie stellenweise spitze Zacken nach oben aussendet, und zwar in der Weise, dass immer eine senkrechte osteoïde Leiste oder ein senkrechter mit osteoïdem Gewebe erfüllter Knorpelkanal

gewissermassen die Axe einer solchen Zacke bildet. Mit anderen Worten, die Verkalkung reicht sowohl an den senkrecht absteigenden Knorpelkanälen, als auch an den Rändern der obliterirenden horizontalen Knorpelkanäle bedeutend weiter hinauf, als in der Umgebung, in extremen Fällen sogar bis zum Querschnitte des horizontalen Knorpelkanales, welcher am oberen Ende der osteoïden Leiste noch vorhanden ist. Wenn in einem Längsschnitte mehrere solche Leisten verlaufen, bietet die Verkalkungsgrenze dann das höchst auffallende Aussehen einer festonartigen Linie dar, welche in mehreren Bögen von der Spitze einer Leiste zur anderen gezogen ist. Auf dem Horizontalschnitt ist dann ein jeder Querschnitt eines verticalen Kanales von einer Zone verkalkten Knorpels umgeben, und auch jede osteoïde Leiste von einer solchen Zone begleitet, während weiter davon noch grössere unverkalkte Partien sichtbar sind (Taf. XIV, Fig. 12). Manchmal findet sich noch innerhalb des verkalkten Umkreises unmittelbar an dem Knorpelkanal ein ganz schmaler Saum kleinzelligen unverkalkten Knorpels.

Diese anscheinend so complicirten Erscheinungen werden durch unsere früher gegebene Darstellung ganz leicht verständlich. Die Ausfüllung der Lücken der schwindenden Knorpelkanäle geschieht nämlich unter allen Umständen vorwiegend durch compensirendes Wachsthum des anstossenden Knorpels, und zwar theils in der nächsten Umgebung durch Zellenproliferation mit Bildung einer kleinzelligen Partie, theils auch weiter unten durch eine beschleunigte Ausdehnung der Knorpelzellen der benachbarten Zellensäulen der Quere nach. Bei den krankhaft erweiterten Knorpelgefässen innerhalb einer mit abnormer Schnelligkeit wachsenden Proliferationsschichte (bei Rachitis) muss diese compensirende Ausdehnung der Knorpelzellen in der Nähe der obliterirenden Gefässe viel rascher und in grösserem Massstabe geschehen, als unter normalen Verhältnissen. Es erreichen daher die dem Knorpelkanal unmittelbar benachbarten Zellen in den Zellensäulen durch diese compensirende Ausdehnung viel früher ihre definitive Grösse, und verkalken daher früher, als die Zellen der etwas entfernter gelegenen Säulen, welche in der That in dieser Höhe noch nicht angewachsen sind. Findet sich aber unmittelbar an dem Knorpelkanal oder an einer Leiste noch der kürzlich ent-

standene kleinzellige Knorpel, so bildet dieser noch einige Zeit eine schmale unverkalkte Zone unmittelbar an der Wand des Knorpelkanales.

In den centralen Verkalkungs- und Knochenkernen der kurzen Knochen und Epiphysen finden zwar genau dieselben Verhältnisse statt, nur sind die Erscheinungen wegen des bedeutend geringeren einseitigen (radialen) Wachsthums ganz unvergleichlich weniger ausgeprägt.

Zehntes Kapitel.

Mark- und Blutbildung im verkalkten Knorpel.

Verzweigung der Markgefässe. Configuration der Markräume. Structur des rothen Knochenmarks. Bildung von Blutgefässen. Blut- und Markbildung in geschlossenen Knorpelzellenhöhlen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen. Kritik der Verdrängungstheorie.

Es wurde schon früher gesagt, dass der Verkalkungskern, sowohl in den kurzen Knochen, als auch in den embryonalen Röhrenknochen eine Zeit lang vollkommen gefässlos ist, und insolange bleibt auch der verkalkte Knorpel unverändert in dem Stadium, wie wir ihn geschildert haben. Die grossen Knorpelhöhlen enthalten je eine Knorpelzelle, und sind gegeneinander durch verkalkte, manchmal auch innerhalb der Zellensäulen durch schmale unverkalkte Septa geschieden. Es existirt also innerhalb des Verkalkungskernes noch kein Markgewebe, solange sich nicht ein Blutgefäss hineingebildet hat.

In einen centralen, rings von unverkalktem Knorpel umgebenen Kern dringt nun ein Gefäss aus dem umgebenden Knorpel ein, sei es, dass dieser schon von früher her Gefässe enthält, wie bei den nach der Geburt auftretenden Kernen der kurzen Knochen und Epiphysen, oder dass ein Gefäss eben erst vom Perichondrium eindringt, wie z. B. bei den frühembryonalen Kernen der Wirbelkörper. Bei den Verkalkungskernen der Röhrenknochen hat sich, weil die Verkalkung die Oberfläche der Diaphyse schon früher erreicht hat, bevor die Gefässbildung begonnen, gewöhnlich schon ein Ueberzug von periostalen Knochen gebildet, und wenn nun ein Gefäss aus dem Periost eindringen soll, so muss zuerst diese Knochenrinde an einer Stelle eingeschmolzen werden.

In jedem Falle ist das zuerst in den Verkalkungskern eindringende Gefäss die Anlage der späteren Arteria nutritia dieses Knochens, und dieses Blutgefässe verzweigt sich nun innerhalb des Verkalkungskernes, indem es sich wiederholt gabelig theilt. Wenn der Kern noch rundlich ist, dringen die Endzweigchen von der Mitte her in radialer Richtung nach allen Seiten gegen die Aussenbegrenzung des Kernes vor, endigen aber immer in einer gewissen kurzen Distanz innerhalb der Verkalkungsgrenze, indem sie sich in Knäuel oder Körbchen auflösen, welche sich wieder zu den rücklaufenden Gefässen vereinigen. In Folge der radienförmig auseinandergehenden Verzweigung bleiben natürlich viele Theile des Knorpelgewebes, manchmal von ziemlicher Mächtigkeit und auch mit geschlossenen Zellenhöhlen versehen, zwischen den Gefässzweigen erhalten, welche später die ossificatorische Umwandlung erfahren, und, verstärkt durch eine lamellöse Knochenauflagerung, die Bälkchen der Spongiosa bilden.

Das in die verkalkte Diaphyse eines embryonalen Röhrenknochens eindringende Gefässchen theilt sich in zwei Hauptäste, einen auf- und einen absteigenden, und ein jeder von diesen verzweigt sich gabelig gegen die Endstücke zu. Anfangs, in der frühembryonalen Periode, ist die Verzweigung noch ähnlich, wie in den centralen Kernen. Es dringen zwar die Endzweigchen ebenfalls gegen die Verkalkungsgrenze vor, aber noch ziemlich unregelmässig, so dass auch hier noch grössere Partien von unverkalktem Knorpel von der Einschmelzung verschont bleiben. Erst in den letzten Fötalmonaten, wenn sich auch schon eine viel regelmässigere Anordnung des Knorpels in parallelen Zellensäulen geltend macht, dringen auch die Endzweigchen der Gefässe in derselben Richtung, ungefähr parallel der Längsaxe und parallel untereinander in die Zellensäulen ein, so dass sie in regelmässiger Anordnung, ziemlich dichtgedrängt hinter der Verkalkungsgrenze anlangen, und dort sämmtlich ungefähr in derselben Höhe endigen, oder vielmehr in die rücklaufenden Gefässe umbiegen.

Sehen wir nur zu, welche Veränderungen die Bildung und Verzweigung der Blutgefässe innerhalb des verkalkten Knorpels in ihrem Gefolge haben. Es zeigt sich auch hier, geradeso wie im unverkalkten Knorpel, dass das Blutgefäss nicht unmittelbar an den Knorpel grenzt, sondern dass es überall von einem weichen,

meist sehr zellenreichen Gewebe, dem Mark, umgeben ist. So entstehen die sogenannten Markräume, welche, gerade wie die Markkanäle im unverkalkten Knorpel, sich ziemlich genau an die Verzweigung der Blutgefässe halten. Man sieht dies besonders deutlich in den früheren Stadien, wo die Blutgefässe noch unbekümmert um die Anordnung des Knorpels und um die Richtung etwa schon vorhandener Zellensäulen mit stärkerer Divergenz der Zweige auseinanderweichen. In einer gewissen Distanz ringsum das Blutgefäss ist dann immer die Verkalkung geschwunden, es fehlen die Knorpelfibrillen, und an der Stelle der verkalkten Knorpelgrundsubstanz ist das zellenreiche Markgewebe zu sehen. Ausserdem zeigt sich aber auch, dass, sowie durch theilweise Wegschmelzung der verkalkten Grundsubstanz eine Zellenhöhle gewissermassen eröffnet ist, so dass ihr weicher Inhalt und der des Markraums ein Continuum bilden, in der Zellenhöhle, auch ohne dass das Blutgefäss in sie eingedrungen wäre, ein zellenreicheres Gewebe sichtbar wird.

Später, wenn die endostalen Blutgefässe parallel den Zellensäulen fortschreiten, ergibt es sich schon sehr häufig, dass ein Zweigchen gerade in einer Zellensäule erscheint, und dass dadurch, indem die verkalkten oder unverkalkten Querbälkchen ganz oder theilweise schwinden, der Raum einer früheren Zellensäule nunmehr einen Markraum darstellt. Ebenso häufig ist es aber auch, dass ein Längsbalken zwischen zwei Zellensäulen schwindet und zwei benachbarte Zellensäulen zusammen in einen Markraum umgewandelt werden. In diesem Falle bleiben immer Theile des Querbalkens erhalten, und ragen wie die Borde eines mehrfächrigen Schrankes, in den Markraum hinein, und zwar auch immer an jener Seite weiter, von welcher das Gefässchen weiter entfernt geblieben ist. Es zeigt sich also auch hier, dass die Knorpelgrundsubstanz ringsum das Gefäss in gleich grossen Distanzen verschwindet.

Der Inhalt dieser Markräume besteht normaler Weise zumeist aus ziemlich grossen rundlichen oder vielgestaltigen, wenn sie dichtgedrängt sind, sogar polygonal gegeneinander abgeplatteten Zellen mit einem granulirten Zellenleibe und einem, seltener zwei Kernen, welche zumeist durch die dichte Körnung des Protoplasma unsichtbar oder schwer sichtbar sind. Ausserdem findet man noch ziemlich

häufig grosse unregelmässig gestaltete mit vielen Kernen versehene Protoplasmamassen, welche manchmal gerade in dem Reste einer früheren Knorpelhöhle liegen, noch häufiger aber dort zu finden sind, wo breitere Knorpelbalken eingeschmolzen sind, manchmal in der Weise, dass die vielkernigen Protoplasmamassen (Myeloplaxen) gewissermassen die Fortsetzung des eingeschmolzenen Endes des Knorpelbalkens vorstellen.

Wo die Zellen sehr dichtgedrängt stehen, ist es schwer, sich über die Zwischensubstanz derselben zu orientiren. Doch sieht man in zerzupften oder gerissenen Präparaten, dass auch in den flottirenden Partien die einzelnen Zellen immer sehr strenge in der gleichen Configuration gegen einander bleiben, woraus man schon schliessen muss, dass sie nicht in einer Flüssigkeit suspendirt, sondern durch ein Zwischengewebe aneinander fixirt sind. In der That sieht man an solchen losgerissenen Partien bei sehr starker Vergrösserung, dass die Zellen in einem ungemein zarten, nur hin und wieder fein gekörnten Stroma eingebettet sind. An sehr dünnen gehärteten Schnitten kann man manchmal sogar sehen, dass die Markzellen, wenn sie irgendwo aus dem Schnitte herausgefallen sind, eine ihrer Grösse und Gestalt entsprechende Lücke in dem zarten, ungefärbten und sehr schwach lichtbrechenden, aber dennoch mit einer sichtbaren Grenze versehenen Stroma zurücklassen. Durch Auspinseln oder durch Schütteln von solchen Schnitten im Wasser kann man den grössten Theil der runden Markzellen entfernen, und nun findet man, dass selbst dort, wo die Markzellen allein das Terrain zu beherrschen scheinen, nebst der glashellen Zwischensubstanz auch noch ein, in seiner Dichtigkeit allerdings ausserordentlich variables Netz von schmalen länglichen, mit Fortsätzen versehenen Zellen zurückbleibt. Unter pathologischen Verhältnissen verringert sich die Zahl der fortsatzlosen Markzellen oft ganz bedeutend, und es bleibt entweder nur die glashelle mucinöse Grundsubstanz zurück, in welcher in grösseren Intervallen runde und mit Fortsätzen versehene Zellen vertheilt sind — gelatinöses Mark — oder es haben sich nebst den vorwiegend spindelförmigen und verzweigten Zellen noch spärliche leimgebende Fäserchen in der Grundsubstanz gebildet, und man hat nun das Granulationsgewebe vor sich, welches wir sowohl bei der Rachitis, als insbesondere bei der hereditären Syphilis in der Spongiosa der erkrank-

ten Knochen oft in grösseren Massen antreffen werden. Unter allen Bedingungen hat also das Markgewebe die grösste Aehnlichkeit mit dem embryonalen oder Bildungsgewebe, in welchem die ersten Knochenanlagen entstehen.

In den fingerförmigen Markräumen an der Ossificationsgrenze der Diaphysen findet man, entsprechend dieser Conformation der Markräume, auch sehr langgestreckte geradlinig verlaufende, nur selten und unter spitzen Winkeln dichotomisch getheilte Gefässe, welche die Verzweigungen der Arteria nutritia darstellen. Die eigentliche arterielle Structur verliert sich aber schon nach den ersten Verzweigungen, und es bleibt nur ein einfacher Gefässschlauch mit Endothelzellen und anfangs noch vereinzelten Querfaserzellen, welche letztere gegen das periphere Ende ebenfalls verschwinden. Dennoch charakterisiren sich die zuführenden Gefässzweigchen immer ganz deutlich als solche durch ihren gestreckten Verlauf und ihr relativ kleines Lumen gegenüber dem Capillarnetz und den rückführenden Venen, welche die arteriellen Verzweigungen um das 3—5fache im Querschnitte übertreffen.

Wenn man nun ein arterielles Endzweigchen in einem kürzlich gebildeten Markraum verfolgt, so findet man, dass dasselbe nicht etwa nach oben spindelförmig ausläuft, sondern dass man endlich an eine Stelle gelangt, wo man den scharfen Contour des Gefässschlauches nicht weiter verfolgen kann, sondern ihn plötzlich zwischen den Markzellen verliert. Gleichzeitig findet man aber an dieser Stelle fast immer zwischen den Markzellen einzelne oder öfter eine Gruppe von gelblichen hämoglobinhaltigen Körpern, aber noch nicht in der Form von fertigen Blutkörperchen, sondern mehr wie unregelmässige Bruchstücke von solchen (Heitzmann's Hämatoblasten). Dieselben liegen, wie man sich besonders gut auf Horizontalschnitten überzeugen kann, nicht innerhalb eines Gefässlumens, sondern offenbar ebenso, wie die sie umgebenden Markzellen in der Grundsubstanz des Markgewebes, oder, was hier meistens dasselbe bedeutet, in der ehemaligen Pericellularsubstanz der eröffneten Knorpelzellenhöhle. Erst in einer gewissen Entfernung von den obersten Kuppen der Markräume findet man auf Horizontalschnitten nebst dem engen Lumen des zuführenden Gefässchens die bedeutend weiteren Querschnitte von venösen Capillaren mit einem allerdings ganz einfachen Contour, aber doch wieder mit

einer scharfen Begrenzung des Lumens, aus welchem die Blutkörperchen gewöhnlich herausgefallen sind. Diese weiten Capillaren bilden dann ein Netz, aus welchem sich nach abwärts wieder venöse Gefässe sammeln.

Schon aus diesen Befunden liesse sich mit grosser Wahrscheinlichkeit folgern, dass die Blutgefässe nicht als solche mit ihrer zarten Wand in das verkalkte Knorpelgewebe hineinwachsen, sondern dass zuerst die Strömung des in der Weiterbildung begriffenen Blutgefässes in einer gewissen Distanz ringsherum die Kalksalze löst und die Knorpelfibrillen zum Schwinden bringt, dann in dem frei gewordenen Grundgewebe des Knorpels und in dem Inhalte der früheren Knorpelhöhlen eine Vermehrung und Neubildung von Zellen eintritt, dass aber, gleichfalls in Folge der vermehrten Saftströmung, auch gewisse Theile des frei gewordenen lebenden Grundgewebes jene Umwandlung eingehen, in Folge deren sie hämoglobinhaltig werden, dass diese neuen Blutbestandtheile im weiteren Verlaufe durch Verflüssigung des sie verbindenden Gewebes gelockert werden, dass sich ringsherum das Gewebe zu einer Capillarwand verdichtet, und dass in dieser Weise wieder eine Fortsetzung eines schon bestehenden Gefässes oder ein neues Zweigchen eines solchen gebildet wird. Der Vorgang wäre also eigentlich ganz derselbe, wie bei der Bildung der Blutgefässe und Gefässkanäle im unverkalkten Knorpel, nur mit der Modification, dass zuerst die Kalksalze gelöst werden, und dass die vordringenden Gefässchen in den Zellenhöhlen schon grössere Räume vorfinden, welche ein fibrillenloses Gewebe und Zellen enthalten, welche also nach der Einschmelzung eines kleinen Theiles der begrenzenden Knorpelgrundsubstanz eo ipso schon eine Ausbuchtung des von der Gefässströmung gebildeten Markraumes darstellen.

Diese Vorstellung von der Bildung der Blutgefässe und des Markgewebes erhält aber eine sehr wirksame Bestätigung durch gewisse nicht sehr bedeutende pathologische Abweichungen, welche durch die ausserordentlich häufigen geringgradigen rachitischen Störungen an dem schnell wachsenden Ende der Röhrenknochen hervorgerufen werden. Bei dem vollkommen normalen Vorgange, welcher bei unserem menschlichen Untersuchungsmaterial, wie schon gesagt, der seltenere ist, erfolgt die Bildung der Markzellen nur in der unmittelbarsten Umgebung des neugebildeten Gefässchens,

so dass z. B. selbst innerhalb einer und derselben Zellensäule die untersten Zellenhöhlen schon einen offenen Markraum bilden können, während unmittelbar über der Kuppe des Markraums, von demselben nur durch ein schmales Querseptum getrennt, eine noch unveränderte, mit einer einzigen Zelle versehene Knorpelhöhle angrenzen kann. Sehr häufig findet man aber auch, nicht nur in der zunächst nach oben angrenzenden Zellenhöhle, sondern selbst in einer ganzen Reihe solcher Höhlen übereinander eine Vermehrung der Zellenkörper innerhalb der noch gänzlich geschlossenen Zellenhöhlen, und zwar von oben nach abwärts zuerst einige Zellenhöhlen mit 2—3 Zellenkörpern, dann aber auch, gleichfalls in gänzlich gegeneinander abgeschlossenen Höhlen, den ganzen Raum von vielen dichtgedrängten, gegeneinander abgeplatteten und nur durch einen ganz schmalen lichten Saum von einander getrennten granulirten Körpern erfüllt, so dass man den Eindruck erhält, als ob sich der ganze Inhalt der Höhle in diese Körper zerfurcht hätte. Man könnte nun einwenden, dass diese Höhlen nur scheinbar geschlossen seien, und dass sie etwa nach hinten, an der von dem Beschauer abgewendeten Seite eröffnet seien. Aber einerseits wiederholen sich in einem und demselben Schnitte unmittelbar neben- und übereinander diese Ansichten von ringsum geschlossenen, mit vielen Zellen erfüllten Knorpelhöhlen, und dann kann man auch auf einer Reihe von Horizontalschnitten controliren, dass in dieser Höhe die Zellensäulen noch nicht seitlich gegeneinander eröffnet sind. Zudem kann man in solchen günstigen Objecten nicht nur die allmälige Vermehrung der Zellen in den einzelnen Höhlen, sondern auch den Vorgang verfolgen, durch welchen endlich die Communication solcher mit Zellen erfüllter Höhlen bewerkstelligt wird. Man sieht nämlich recht häufig, dass zwei Zellen zu beiden Seiten eines schmalen Querbälkchens durch einen protoplasmatischen Strang mit einander in Verbindung treten. Dieser ist öfter so dünn, wie die gewöhnlichen Fortsätze von Spindelzellen, an anderen Stellen ist er schon dicker, stark granulirt, und in demselben Masse ist auch die Lücke in dem Bälkchen schon grösser; manchmal hat es den Anschein, als ob ein solcher breiter Zellenfortsatz sich anschickte, in mehrere Zellenkörper sich zu zerfurchen. Einige Male habe ich aber den ganzen weichen Inhalt von zwei oder drei durch solche Fortsätze

mit einander in Verbindung stehenden Höhlen von den Rändern der Höhlen theilweise abgelöst in der Flüssigkeit flottiren gesehen. Es waren dies dann grosse, schlauchartige, blasse, vielkernige Myeloplaxen mit 1—2 Einschnürungen, welche letztere ganz deutlich jenen Communicationsstellen der Zellenhöhlen entsprachen.

Auch in den allseitig geschlossenen mit mehreren Zellen versehenen Höhlen, insbesondere in den näher dem Markraume gelegenen, habe ich manchmal vereinzelte oder 2—3 Blutkörperchen, oder vielmehr unregelmässig geformte gelbliche oder (in Chromsäurepräparaten) grünliche Körper zwischen den granulirten Zellen gefunden. Noch häufiger sind sie in jenen Höhlen, welche mit dem Markraume, oder der zunächst nach unten gelegenen Höhle durch einen Protoplasmastrang in Verbindung stehen. Auch in diesem Strange selbst habe ich die gelblich gefärbten Körper gesehen. Hier kommt es auch vor, dass das Markgefäss in einen soliden Strang übergeht, welcher das zunächst anstossende Querbälkchen nach oben durchsetzt, sich jenseits desselben wieder zu einem breiten protoplasmatischen Körper ausdehnt, und dass dieser myeloplaxenartige Körper innerhalb der Zellenhöhle nebst einigen Kernen auch ein oder mehrere gelblich gefärbte Körperchen enthält. Auch in den losgelösten flottirenden Myeloplaxenschläuchen habe ich öfter Blutkörperchen oder Segmente derselben eingebettet gefunden, und halte es in Folge dieser Bilder für ziemlich ausgemacht, dass, wann immer man im Knochenmarke blutkörperchenhaltige Zellen oder Myeloplaxen findet, diese stets nur die Bedeutung haben, dass jene Blutkörperchen der Umwandlung von Theilen des Protoplasma, in welchem sie eingebettet sind, ihre Entstehung verdanken.

Es gibt aber noch eine andere Modification des Vorganges der Markbildung im verkalkten Knorpelgewebe, welche diese Verhältnisse viel deutlicher illustrirt. Man beob achtetnämlich ungemein häufig, wahrscheinlich gleichfalls auf Grund rachitischer Störung, vielleicht auch unter anderen unbekannten Bedingungen, eine vorbereitende Veränderung in dem Inhalt geschlossener Knorpelhöhlen in der Nähe und noch in einiger Entfernung von den Markräumen, aber ausschliesslich in der Schichte der vergrösserten Knorpelzellen. In Folge dieser Veränderung bekommt der ganze Inhalt der Höhle mit Einschluss der Pericellularsubstanz, d. h. also des sonst glashellen nicht granulirten und für Farbstoffe

unempfindlichen Theiles desselben eine gelbliche oder gelblichbraune Färbung, ein eigenthümliches homogen glänzendes Aussehen und ein sehr auffallendes Verhalten gegen die Farbstoffe. Es färbt sich nämlich nunmehr der ganze Inhalt der Höhle mit Carmin schwach rosa, mit Fuchsin intensiv roth, mit Methylviolett blau, mit Hämatoxylin dunkelblau, und mit schwacher Jodtinktur rothbraun oder schwarzbraun (nach Ranvier mahagonybraun). Diese Umwandlung wurde nämlich schon mehrerseits beobachtet und beschrieben. Heitzmann[76] nannte die so veränderten Knorpelzellen hämatoblastisch, weil er glaubte, dass diese Veränderung schon die Umwandlung in hämoglobinhaltige Substanz bedeute. Dass dies nicht richtig sei, ergibt sich schon aus den eben mitgetheilten Reactionen gegen die Farbstoffe, welche viel eher denen des jungen Zellprotoplasmas entsprechen. Und dennoch ist diese Umwandlung, wie sich bald zeigen wird, in einer gewissen Beziehung hämatoblastisch, weil gerade der so metamorphosirte Inhalt der Zellenhöhlen ganz besonders häufig und in grosser Ausdehnung den Zerfall in Blutkörperchen eingeht, wobei dann aber sofort die Tinctionsfähigkeit für Hämatoxylin, Fuchsin etc. verschwindet. Auch E. Neumann*) hat kürzlich diese Beschaffenheit einiger Knorpelzellen geschildert, speciell die Jodreaction angegeben, ohne sich über die Bedeutung der Veränderung bestimmt zu äussern. Soweit ich dieselbe beobachtet habe, stand sie immer zweifellos im Zusammenhang mit der bevorstehenden Mark- und Blutbildung. Dies wird schon dadurch deutlich, dass die Veränderung von den anfänglich isolirten Höhlen auch auf die sie trennenden Quersepta übergreift, und zwar gerade an der Stelle, wo später die Communication der mit Zellen erfüllten Höhlen eintreten muss, so dass oft schon gewissermassen der ganze spätere Markraum in seiner bedeutenden Ausdehnung durch diese Umwandlung vorgezeichnet ist, ohne dass noch eine einzige Mark- oder Blutzelle gebildet wäre.

Die so veränderten Theile des Knorpels zeigen im weiteren Verlaufe, also in grösserer Nähe zu den fertigen Markräumen noch weitere Veränderungen. Die ursprünglich vollkommen homogen erscheinende Masse bekommt alsbald eine ganz feine Körnung, später eine gröbere Granulirung, und endlich erscheint der ganze Inhalt

---

*) Archiv für mikr. Anatomie, Bd. 14, 1877.

der Höhle in lauter gröbere glänzende Stückchen zertheilt, während die Quersepta häufig noch die homogen glänzende Beschaffenheit beibehalten. Zuletzt macht sich eine Anordnung der Körnchen zu Gruppen bemerkbar, und es zerfällt nun augenscheinlich die ganze granulirte Substanz in getrennte Zellenkörper. Später greift dieselbe Veränderung auch auf die Quersepta über, und es entstehen dadurch die grossen mit Zellen erfüllten Markräume, genau in der Form, in der früher die homogenglänzende Umwandlung stattgefunden hat.

In den centralen Theilen der in ihrem Inhalte homogen gewordenen Knorpelhöhlen erfolgt aber immer auch in grösserer Ausdehnung eine Bildung von Blutkörperchen, und zwar häufig noch bevor die Zerfurchung der peripheren Theile in Markzellen stattgefunden hat. Es bilden sich also mitten in der homogenglänzenden oder feingranulirten Substanz zuerst schmale gelbliche oder grünliche, intensiv glänzende längliche Stückchen oder Scherbchen in einer bestimmten eigenthümlichen Anordnung (Taf. XIII, Fig. 11 *oo*); diese glänzenden Scherbchen vereinigen sich nach und nach durch ähnliche neu auftauchende Partikel, und endlich entsteht durch Confluenz derselben die Gestalt von Blutkörperchen, aber noch nicht scheibenförmig und gedellt, sondern noch nach allen Richtungen. ziemlich gleichmässig ausgedehnt (r). Alle diese Veränderungen bis zu den fertigen allseitig geschlossenen Contouren der Blutkörperchen habe ich in zahlreichen Präparaten verschiedener Individuen, insbesondere bei 6—8 monatlichen menschlichen Fötus an den Ossificationsrändern der Rippen und anderer schnell wachsender Knochenenden neben anderen Zeichen beginnender rachitischer Störung in allen möglichen Stadien neben und übereinander gesehen. An einer allseitigen Umgrenzung dieser bluthaltigen Knorpelhöhlen mit unveränderter oder höchstens stellenweise homogen glänzender Grundsubstanz ist nicht zu zweifeln. Die Begrenzung der Bluträume ist auch keine scharfe, sondern die Blutkörperchen liegen offenbar hier ebenso in einem zusammenhängenden Stroma, wie die einzelnen Blutkörperchen zwischen den Markzellen bei dem normalen Vorgange, und gehen durch allmälige Umwandlung aus dem lebenden Inhalte der Zellenhöhlen hervor.

Analoge Vorgänge sieht man häufig an denselben Objecten auch in den unteren vom Knorpel entfernteren Partien des Knochen-

marks. Man findet nämlich dort häufig ungeheure Bluträume, welche mitunter den grössten Theil der Markräume zwischen den Knochenbälkchen einnehmen, ja es kommt vor, dass ein solcher Blutraum ringsum unmittelbar vom Knochen begrenzt ist. Nur ist er dann häufig von mehr oder weniger dicken Strängen des ursprünglichen Markgewebes durchzogen. Wenn das Blut herausgefallen ist, sieht man dann, dass die Bluträume keine Gefässwand und natürlich auch kein Endothel besitzen, sondern dass die Blutkörperchen unmittelbar an das Markgewebe und stellenweise sogar unmittelbar an den Knochen grenzen. Man hat es hier mit einer rachitischen Osteomyelitis zu thun, welche die grösste Aehnlichkeit hat mit der Beschreibung, welche kürzlich E. Neumann *) von dem leukämischen Knochenmark gegeben hat. Auch hier ist es kaum anders denkbar, als dass Theile des Markgewebes sich in Blutkörperchen umgewandelt haben. An eine Verdrängung des Markgewebes ist gerade hier in dem starren Knochenraume nicht zu denken. Die aus Markgewebe bestehenden Stränge innerhalb der Bluträume, und namentlich auch die ganz ungewöhnlich grosse Anzahl von weissen Blutkörperchen zwischen den rothen, welche ganz das Aussehen der Markzellen in den Strängen des Markgewebes haben, sprechen entschieden für eine solche Umwandlung.

Diese pathologischen Vorgänge, auf welche wir bei der Rachitis und den syphilitischen Knochenaffectionen zurückkommen werden, bestätigen unsere früheren Anschauungen von der Bildung der neuen Gefässe und der Blutbildung in den primären Markräumen der Verkalkungszone. An Analogien hiefür fehlt es nicht. Wir verweisen nur auf die erste Gefäss- und Blutbildung in der embryonalen Entwicklung **), auf die Entstehung von Blutkörperchen und Capillaren aus dem Leibe der embryonalen Leberzellen, wie sie E. Neumann ***) beschrieben hat; ferner auf die pathologische Bildung von Blutkörperchen und Gefässen durch Umwandlung des Protoplasmas in der entzündeten Hornhaut (Carmalt und Stricker, med. Jahrb. 1871); endlich auf die von Spina beobachtete Bildung

*) Ueber myelogene Leukämie. Berliner klin. Wochenschrift 1878, Nr. 8—10.

**) S. auch Wissocky, Archiv f. mikr. Anatomie Bd. 13, 1876.

***) Archiv für Heilkunde 15. Bd. 1874.

rother Blutkörperchen durch Umwandlung der Fibrillenbündel in der entzündeten Sehne, und durch Umwandlung der Substanz der quergestreiften Muskelfasern im entzündeten Froschmuskel (Med. Jahrb. 1877 u. 1878). Die Bildung von Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe und die nachträgliche Einbeziehung derselben in die Circulation durch Verflüssigung des Gewebes und Bildung der Gefässwand um das neugebildete Blut, welche wir bei der Markraumbildung aus den histologischen Bildern abgeleitet haben, steht also keineswegs vereinzelt da. Es erscheint mir vielmehr im hohen Grade wahrscheinlich, dass auch im späteren Wachsthum innerhalb der weichen Organe des thierischen Organismus derselbe Vorgang bei einer jeden Neubildung eines Capillargefässes sich wiederholt, dass also die neuen Gefässzweige nicht factisch auswachsen und in das auseinandergedrängte Gewebe sich einbohren, wie die Baumzweige in die Luft, sondern dass das zu vascularisirende Gewebe sich gewissermassen aushöhlt, und das Material zur Bildung der Gefässwand und wahrscheinlich auch immer für die Bildung des zuerst darin eingeschlossenen Blutes liefert. Nur ist der Vorgang bei den expansiv wachsenden Geweben gleichmässig über das ganze Organ vertheilt, und findet daher in dem relativ langsamen postembryonalen Wachsthum nur in grösseren räumlichen und zeitlichen Intervallen statt, wodurch er eben der Beobachtung nicht zugänglich ist. Das Knochengewebe nimmt aber in Bezug auf das Wachsthum, wie wir wissen, eine ganz exceptionelle Stellung ein. Das Wachsthum des jungen Knochens, als Organ genommen, muss nämlich ausschliesslich an der Oberfläche des bereits erhärteten Theiles besorgt werden, und wenn man nun gar das Längenwachsthum eines Röhrenknochens in Betracht zieht, welches ausschliesslich an der Knochenknorpelgrenze erfolgt, und wenn man zu dieser Beobachtung ein besonders schnell wachsendes Ende wählt, z. B. das vordere Rippenende, welches wegen der sehr geringen Wachsthumsenergie des hinteren Endes fast ausschliesslich das Längenwachsthum der ganzen Rippe zu leisten hat, so ist es begreiflich, dass man die Bildung neuer Blutgefässe auf einen ganz kleinen Raum in vielfacher Wiederholung zusammengedrängt findet, und daher auch die verschiedenen Stadien des Blutbildungsprocesses verfolgen kann. Wir haben also hier, solange das Wachsthum fortdauert, einen ähnlichen Zustand, wie in den sehr frühen embryonalen

Stadien der übrigen Organe, nämlich eine auf einen beschränkten Raum zusammengedrängte Gefäss- und Blutbildung.

Es ergibt sich aber auch noch eine andere Aehnlichkeit zwischen dem wachsenden Knochen und dem frühembryonalen Gewebe, nämlich das häufige Vorkommen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Auf diesen Umstand, dass man nämlich in dem rothen Mark jugendlicher noch intensiv wachsender Knochen rothe Blutkörperchen findet, welche sich sowohl durch einen deutlichen Kern, als auch durch ihre grössere Gestalt und mehr kugelige Form von den gewöhnlichen kernlosen scheibenförmigen gedellten Blutkörperchen unterscheiden, hat zuerst E. Neumann[43] aufmerksam gemacht, und dieser Befund wurde vielfach bestätigt. Man schloss daraus, dass das Knochenmark ein blutbildendes Organ sei, ebenso wie die Milz und die Lymphdrüsen, und glaubte in den kernhaltigen rothen Blutkörperchen die Uebergangsformen von den weissen Blutkörperchen zu den rothen gefunden zu haben. Von dieser letzten Annahme musste man aber aus vielen Gründen wieder abgehen, und E. Neumann[128] selbst verwahrte sich gegen diese Supposition, und erklärte, dass man die kernhaltigen Blutkörperchen höchstens als embryonale oder Entwicklungsformen bezeichnen dürfe, wodurch ihre Bedeutung eben in suspenso gelassen wird.

Aus meinen Untersuchungen geht nun das Eine mit Sicherheit hervor, dass die überwiegende Mehrzahl der in den Knorpelhöhlen und in den jungen Markräumen neugebildeten Blutkörperchen gleich von vornherein als kernlos angelegt ist, und demnach in keinem Stadium ihrer Entwicklung einen Kern besitzt. Von der Behauptung, dass jedes rothe Blutkörperchen, auch der Säuger, einen Kern enthalte (Böttcher, Brand), muss hier abgesehen werden. Wenn auch der centrale Theil des Blutkörperchens anders beschaffen sein sollte, als die Rinde, indem ersterer wahrscheinlich nicht hämoglobinartig ist (was auch ganz gut mit der Art ihrer Entwicklung aus dünnen hämoglobinhaltigen Scheibchen übereinstimmt), so ist dies doch kein Kern in dem Sinne, wie wir ihn in den weissen Blutkörperchen, dann in den rothen Körperchen der oviparen Wirbelthiere, in den embryonalen der Säugethiere und in den vereinzelten kernhaltigen rothen Körperchen des Marks und des kranken Blutes vorfinden, nämlich ein deutlich begrenztes, mit Hämatoxylin sich intensiv blau färbendes

Gebilde. Ein solches fehlt in den neugebildeten Blutkörperchen in den Zellenhöhlen von vornherein, ebenso wie in den fertigen. Auch im Embryo ist der Uebergang von kernhaltigen in kernlose Blutkörperchen keineswegs erwiesen, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass auch dort die mit einem Kern gebildeten ihren Kern behalten, und dass nur später immer mehr Blutkörperchen gleich ursprünglich ohne Kern gebildet werden, bis endlich die kernlosen fast allein zur Entwicklung gelangen.

Aus alledem ergibt sich, dass die kernhaltigen rothen Blutkörperchen wahrscheinlich für die Oekonomie des Blutes im postembryonalen Leben keine grosse Bedeutung haben. Vielleicht entstehen sie dann nur bei reichlicherer Blut- und Gefässbildung neben den kernlosen Blutkörperchen, und zwar nicht wie diese durch Umwandlung von kernlosem Protoplasma oder nicht granulirtem organischen Material, sondern durch gelegentliche Umwandlung von fertigen Bildungs- oder Markzellen, welche dann, sowie jene, durch Verflüssigung des Stroma in die Circulation gelangen. Es spricht dafür auch der gelegentliche Befund von zwar hämoglobinhaltigen, aber nicht ganz homogenen, sondern fein granulirten kernhaltigen Blutkörperchen.

Die reichliche Anwesenheit kernhaltiger Blutkörperchen in den Capillaren oder überhaupt in dem Gewebe eines Organs gibt uns aber immer einen Fingerzeig, dass daselbst eben eine Neubildung von Blutelementen stattgefunden hat, weil man den kernlosen rothen und den weissen Blutkörperchen nicht ansehen kann, ob sie soeben entstanden, oder durch die Circulation von anderswo hergeführt worden sind; während die kernhaltigen rothen Blutkörperchen erfahrungsmässig in der allgemeinen Circulation ganz ausserordentlich selten sind. Ihr häufiges Vorkommen in den wachsenden Knochen rührt also höchst wahrscheinlich von der reichlichen Blut- und Gefässbildung in denselben her. Später, wenn das Wachsthum sehr unbedeutend ist oder vollständig aufgehört hat, wenn das Mark fetthaltig und auch relativ arm an Blutgefässen geworden ist, ist auch das Knochenmark normalerweise kein blutbildendes Organ. Bei vielen krankhaften Zuständen des Gesammtorganismus erfolgt aber, wie in den letzten Jahren durch E. Neumann, Litten und Orth, Eisenlohr u. A. bekannt geworden ist, eine Umwandlung des Fettmarkes in rothes Mark, nicht nur mit Erweiterung,

sondern auch mit einer reichlichen Neubildung von Blutgefässen, welche wieder nothwendigerweise eine reichliche Blutbildung in ihrem Gefolge hat; und in der That findet man dann wiederum nicht nur im Marke selbst, sondern in sehr intensiven Fällen auch in der Blutmasse (Klebs und Böttcher bei Leukämie) eine erhebliche Anzahl von kernhaltigen rothgefärbten Zellen neben anderen kernlosen Formen, welche durch ihre sehr variable Grösse, ihre Kugelgestalt und die Abwesenheit der Delle sich gleichfalls als kürzlich gebildete Jugendformen von kernlosen Blutkörperchen charakterisiren.

Die Gefäss- und Blutbildung geht also in den Markräumen in ganz analoger Weise vor sich, wie in den embryonalen Geweben, und dann ist es offenbar wieder die vermehrte Saftströmung eines jeden neugebildeten Blutgefässchens, welche den complicirten Bau des verkalkten Knorpels durch Lösung der Kalksalze und der Knorpelfibrillen und durch Vermehrung der Zellen in dem frei gewordenen Grundgewebe auf den Zustand eines embryonalen Gewebes zurückführt, und dadurch wieder den Boden für eine neue Gefäss- und Blutbildung vorbereitet. Zugleich ist aber aus dieser Darstellung der Entstehung des Markgewebes klar geworden, dass nicht etwa die Markzellen durch Vermehrung der Knorpelzellen entstehen, sondern dass das Markgewebe als Ganzes einer Umwandlung des Knorpelgewebes seine Entstehung verdankt.

Die Vorstellung der früheren Autoren über die Bildung des Markgewebes war mit der unsrigen insoferne nahe verwandt, als sie bis in die neuere Zeit sämmtlich, wie Bidder,[2] Rathke, Reichert, Virchow[8] die Zellen des jungen Knochenmarks von den Knorpelzellen am Ossificationsrande herleiteten. H. Müller[14] hielt zwar noch ebenfalls an dieser Abstammung fest und behauptete, dass man die Zertheilung der Knorpelzellen in Markzellen beobachten könne, er war aber nicht sicher, ob alle Markzellen von Knorpelzellen abstammen, und meinte, dass vielleicht die Knorpelkanäle, die er ebenfalls zum grössten Theile durch Umwandlung des Knorpelgewebes entstehen liess, einen Theil der Markzelle zuführen. Lovén[26] ging schon viel weiter, indem er behauptete, das Mark entstehe hauptsächlich durch Invasion von aussen, indem es theils den Knorpel auflöse und verdränge, theils sich auch die Elemente des ihm in den Weg tretenden Gewebes einverleibe. Er konnte

jedoch eine Betheiligung der Knorpelzellen an der Markraumbildung nicht ganz und gar in Abrede stellen. Auch Gegenbauer[36] spricht sich noch unentschieden aus, und sagt nur, es sei möglich, dass die Markzellen von der skeletogenen Schicht des Periosts abstammen, und bei ihrem Hineinwachsen nicht nur die Intercellularsubstanz, sondern auch die Knorpelzellen zerstören. Kutschin[47] suchte schon nach der Ursache des Zugrundegehens der Knorpelzellen und glaubte sie darin gefunden zu haben, dass die Zellen durch die verkalkende Grundsubstanz von der übrigen Masse des Knorpels sozusagen abgeschnitten seien. Die Entstehung der Markzellen von Seite der hineinwachsenden Blutgefässe hielt er, wenn auch nicht für streng bewiesen, so doch für sehr wahrscheinlich. Auch Rollet[55] fand in der scharfen Abgrenzung der Knorpelzellen von dem Mark das Motiv, um die Abstammung des letzteren von dem Knorpel zu bezweifeln.

Bei Levschin[54] ist bereits jeder Zweifel geschwunden, und es wird schon, ohne dass neue Gründe vorgebracht werden, behauptet, das Markgewebe der Diaphysen der langen Knochen stehe in keinem genetischen Zusammenhange mit dem Knorpel. Auch Stieda[69] kann die Vorgänge am Ossificationsrande nur als Atrophie der Knorpelzellen und als rückschreitende Metamorphose des Knorpelgewebes auffassen. „Die Zellen blähen sich auf, werden grösser, füllen sich mit äusserst feinen Körnern, werden undurchsichtig, der Kern wird bläschenartig; dann schrumpft die Zelle, die Membran scheint zu platzen, der flüssige Inhalt wird aufgesogen, die collabirte Membran bleibt als sternförmiges geschrumpftes Körperchen noch eine Zeit lang sichtbar, um allendlich auch der Resorption anheimzufallen.“ Auch er vermuthet, dass die Ablagerung der Kalksalze in die Grundsubstanz nothwendig sei zur Einleitung der regressiven Metamorphose der Knorpelzellen, weil dadurch die regelmässige Ernährung derselben gestört werde. Nach Kölliker[78] hat es zwar oft den Anschein, als ob das Knorpelgewebe direct in Theile der Markfortsätze sich umbilde, doch ergab ihm eine genauere Untersuchung scharfe Grenzen zwischen beiden Geweben. Die dünneren nicht verkalkten Scheidewände werden einfach mechanisch verdrängt — es wird nicht gesagt wohin — die verkalkten dickeren Theile fallen einer Resorption anheim. Die Knorpelkörperchen der eröffneten Knorpelhöhlen sollen einfach zerfliessen. — Strelzoff[84]

sieht an den Knorpelzellen an der Ossificationsgrenze in der Trübung des Protoplasma die Symptome einer Senescenz, und sie sollen, nachdem sie ihren Zweck (welchen?) erfüllt haben, absterben und zerfallen. Auch Steudener[112] lässt die Knorpelzellen nach Eröffnung der Höhlen molecular zerfallen, schweigt aber über das weitere Schicksal der Grundsubstanz.

Gegenüber diesen rapiden Fortschritten der Verdrängungs- und Zerstörungstheorie blieb allerdings noch eine erhebliche Zahl von Stimmen der Ansicht treu, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen Mark und Knorpel vorhanden sei. So betrachtet Waldeyer[38] die Osteoblasten und Markzellen als Abkömmlinge der Knorpelzellen, und E. Neumann[48] beschrieb den Uebergang des hyalinen Aussehens der Pericellularsubstanz in ein körniges protoplasmatisches, und das Auftreten einer Mehrheit von Kernen in derselben. Aehnliche Schilderungen gaben Bidder[75] und Heitzmann[76] 1873, Brunn[85] und Hofmokl[88] 1874, Klebs[103], Ranvier[107] und Virchow[118] 1875, welche sämmtlich die Abstammung der Markzellen von den Knorpelzellen auf das nachdrücklichste verfochten. Auch die meisten Lehrbücher der Histologie tradiren noch immer die Umwandlungstheorie, z. B. dasjenige von Orth (Berlin 1878).

Angesichts dieser zahlreichen bestimmten Aeusserungen zu Gunsten der metaplastischen Entstehung des Markgewebes erscheint es wirklich schwer begreiflich, wie einige Autoren dahin gelangt sind, zu behaupten, die Entscheidung sei bereits in inappellabler Weise zu Gunsten der Verdrängungstheorie gefallen. So behauptete Boll*) schon 1873, die Ansicht, dass die Markzellen immer aus dem Perichondrium stammen, sei jetzt in Deutschland wohl als die allein herrschende zu betrachten, und bei Busch[137] heisst es im Jahre 1877: „Durch Stieda, Strelzoff und Steudener ist es in einmüthiger und hoffentlich definitiver Weise entschieden, dass das Markgewebe aus der osteogenen Schicht der ersten Knochenanlage hervorgeht, dass die Knorpelzellen zu Grunde gehen u. s. w." Diese Worte sind in Berlin geschrieben, wo kurz zuvor Virchow[118] in öffentlichem Vortrage so entschieden gegen die Verdrängungstheorie zu Felde gezogen war. Es wird leider immer mehr gebräuch-

*) In einem Referate (Centralblatt Nr. 42).

lich, die gegentheiligen Anschauungen nicht zu widerlegen, sondern zu ignoriren.

Und wahrlich, die Argumente, welche für die Verdrängungstheorie aufgeführt werden, sind, wie sich aus der obigen nahezu vollständigen Aufzählung ergeben hat, nicht danach angethan, eine so apodiktische Sprache zu rechtfertigen. Dieselben lassen sich eigentlich auf eine zweifache Beweisführung reduciren. Auf der einen Seite wird behauptet, es bestehe eine scharfe Grenze zwischen Knorpel und Mark, und es lasse sich nirgends ein Uebergang zwischen beiden Geweben nachweisen. Dies ist aber selbst für die absolut normalen Vorgänge nur mit dem Vorbehalte zuzugestehen, dass auch hier und unter allen Bedingungen eine organische Continuität zwischen den beiden Geweben besteht und leicht nachgewiesen werden kann. Aus unserer Schilderung hat sich aber zur Genüge ergeben, dass in sehr häufigen Fällen diese Grenze keine scharfe ist, und dass sich die Uebergänge zwischen beiden Geweben ganz deutlich verfolgen lassen. Man kann selbst bei der Untersuchung einer ganz geringen Zahl von menschlichen Fötus oder Neugeborenen sicher sein, diese Bilder wiederholt zur Ansicht zu bekommen.

Die andere Art der Beweisführung beruht darauf, dass angeblich in den Knorpelzellen an der Grenze der Markraumbildung gewisse Zeichen des Alterns und des Zerfalles sichtbar werden sollen. Wenn man aber die Schilderung dieser Autoren liest, so kann man nicht daran zweifeln, dass sie, abgesehen von einigen irrthümlichen Angaben, z. B. über das Platzen und Schrumpfen der Zellmembran, ziemlich genau dieselben Vorgänge beschreiben, welche wir als präparatorische Veränderungen des Inhalts der Zellenhöhlen vor seiner Umwandlung in Markgewebe und Blutkörperchen geschildert haben. Von einer Verfettung, amyloiden Degeneration oder anderen Zeichen des Zerfalls ist keine Rede, und es fehlen die Reactionen für diese regressiven Vorgänge insgesammt, vielmehr bieten jene Umwandlungsprodukte des Knorpels die Reactionen der jungen protoplasmatischen Substanz mit wünschenswerther Deutlichkeit dar. Es ist also ganz willkürlich, hier von einer Senescenz und einem molecularen Zerfall zu sprechen.

Diejenigen Autoren aber, welche glauben, dass die Verkalkung der Grundsubstanz nothwendig sei zur Einleitung der rückschrei-

tenden Metamorphose der Knorpelzellen, indem ihnen dadurch die Zufuhr des nöthigen Ernährungsmaterials verkümmert werde, haben ganz daran vergessen, dass auch im unverkalkten kleinzelligen Knorpel sich Markgewebe um die neugebildeten Blutgefässe bildet, dass hier also das Knorpelgewebe verschwindet und — nach ihrer Ansicht — doch wohl zu Grunde gehen muss, ohne Verkalkung der Grundsubstanz, ohne Entziehung des Ernährungsmaterials, ohne Aufblähung der Knorpelzellen und ohne Vergrösserung der Zellenkerne, welche beiden letzten Erscheinungen ebenfalls — mit derselben Berechtigung — als Vorzeichen des nahenden Unterganges aufgeführt wurden. Sie haben auch vergessen, dass die Grundsubstanz des Knochengewebes gleichfalls verkalkt ist, und zwar in viel ausgiebigerem Masse als die Grundsubstanz des Knorpels in der unmittelbaren Nähe der obersten Markräume, und dass diese Verkalkung weder der Grundsubstanz selbst, noch auch den Knochenzellen das Ernährungsmateriale entzieht, sondern dass das lebende Gewebe der Zellenhöhlen sowohl als der Grundsubstanz innerhalb der Verkalkung seine Functionen ungestört auszuüben vermag.

Den letzten Halt muss aber die Verdrängungstheorie verlieren durch den Nachweis der metaplastischen Ossification des Knorpelgewebes. Seit H. Müller [14] wird nämlich fast allgemein angenommen, dass nicht nur derjenige Theil des Knorpels, an dessen Stelle das Mark getreten ist, sondern auch alle übrigen Bestandtheile desselben verschwinden, und dass sie in irgend einer, nicht näher definirten Weise dem vollständig neugebildeten Knochengewebe Platz machen. Es lag nun wirklich sehr nahe, weiterhin den aprioristischen Schluss zu ziehen, dass, da das Knorpelgewebe in keinem seiner Theile zum Aufbau des neuen Knochens verwendet werde, es auch nicht fähig sei, sich in Markgewebe umzuwandeln, welches später doch das Materiale für die ganze Knochensubstanz abgeben soll. In der That zeigt es sich auch beim Studium der Literatur, dass erst seit Bruch [10], und besonders seit H. Müller's allgemein acceptirter Darstellung der ausschliesslich neoplastischen Ossification nach und nach jene Ideen von der totalen Verdrängung des Knorpelgewebes auftauchten, welche schliesslich in der Osteoblastentheorie gipfelten, und die wir hier zu bekämpfen bemüssigt sind.

Da wir aber schon gesehen haben, dass die verschiedenen

Formen des im Periost gebildeten Knorpels sich ganz direct in Knochengewebe umwandeln, und da wir im nächstfolgenden Kapitel bis zur Evidenz beweisen werden, dass auch bei der Ossification der präformirten Knorpel das gesammte nicht in Mark umgewandelte Knorpelgewebe sich unmittelbar in Knochen umwandelt, dass also die verkalkte Grundsubstanz des Knorpels, weit entfernt davon, in Folge der Verkalkung abzusterben, eine progressive Umwandlung in Knochengrundsubstanz eingeht und in der neuen Gestalt fortlebt, so ist damit der ohnedies auf schwanker Basis stehenden Verdrängungstheorie der Boden vollständig entzogen.

Elftes Kapitel.

Knochenbildung im Knorpel.

Knochensäume und Knochenbuckel. Ossification der Quersepta. Schwinden der Knorpelbalken. Zeichen der Metaplasie. Bildung von Knochenkörperchen in den metaplastischen Knochensäumen. Ossification in geschlossenen Knorpelhöhlen. Vogelknochen. Periostale Knorpel.

Wir haben gesehen, dass im verkalkten Knorpel durch die Bildung von Blutgefässen Markräume geschaffen werden, zwischen denen Reste des Knorpels übrigbleiben, und zwar zumeist die verkalkten breiten Züge der Grundsubstanz zwischen den Zellensäulen oder Zellengruppen, dann auch schmale verkalkte Quersepta in verschieden grossen Fragmenten, endlich auch geschlossene, bei der Markraumbildung verschont gebliebene Zellenhöhlen.

Wenn nun die Knochenbildung im Knorpel beginnt, so geschieht dies normalerweise unter allen Umständen am Rande der Markräume in Form eines schmalen, stark lichtbrechenden Saumes, welcher in entkalkten und carmingefärbten Präparaten sich durch seinen Glanz und die intensiv rothe Färbung von der weissen Grundsubstanz der Knorpelbalken sehr auffallend abhebt.

Solange die junge Knochensubstanz nur einen schmalen Saum von ziemlich gleicher Dicke bildet, kann es bei oberflächlicher Betrachtung noch zweifelhaft bleiben, ob sie von dem Markraume aus auf die Knorpelbalken aufgelagert ist, oder ob sie sich durch Umwandlung der Grundsubstanz gebildet hat. Beim weiteren Fortschreiten der Ossification müssen aber diese Zweifel schwinden,

und man muss die Ueberzeugung gewinnen, dass die Knochensäume durch Umwandlung des Knorpels entstehen und durch die langsam fortschreitende ossificatorische Umwandlung des Knorpels an Umfang gewinnen.

Betrachten wir zuerst den Längsschnitt eines menschlichen Röhrenknochens an einem rasch wachsenden Gelenksende ungefähr um die Zeit der Geburt (Taf. XII). Hier haben die fast parallel fortschreitenden endostalen Gefässverzweigungen sich entsprechende parallele lange schlauchartige Markräume gebildet, welche zumeist einer früheren Zellensäule oder auch zwei vereinigten Nachbarsäulen entsprechen, so dass die Markräume nach der Seite hin von den breiten Knorpelbalken begrenzt sind, deren Querbalken entweder vollständig geschwunden sind, oder noch auf dem Durchschnitte als Zipfel oder Quersprossen in den Markraum hineinragen.

An den Seitenflächen der langen Markräume entsteht nun der Knochenbelag, und zwar bei regelmässigem Vorgang niemals im obersten Fundus des Markraums, und auch nicht an den obersten Theilen der Seitenflächen, sondern erst in einer gewissen Entfernung von dem Fundus beginnend, dann aber in ununterbrochenem Zusammenhang nach abwärts. Der rothe glänzende Saum, als welcher sich die flächenartige Bekleidung auf dem Durchschnitte präsentirt, ist anfangs ganz schmal, wird aber nach abwärts allmälig immer dicker, aber nicht gleichmässig, sondern die oben noch ziemlich geradlinige Grenze gegen den weissen Knorpel zu wird von Stelle zu Stelle convex, und zwar zuerst wieder flachconvex, dann aber immer stärker nach innen gekrümmt, so dass man oben flachsichelförmige, dann halbmondförmige Figuren, und endlich nahezu Halbkreise bekommt, deren Sehne oder Durchmesser ebenfalls leicht nach einwärts gegen den convexen Rand gekrümmt erscheint. Diese Durchschnitte entsprechen offenbar Buckeln von Knochensubstanz, welche dem Markraum eine flach concave Fläche, dem Knorpel eine anfangs schwach gekrümmte, dann immer convexer werdende Kuppe zukehren. (Siehe auch Taf. XIV, Fig. 13.)

Die weisse Grundsubstanz der Längsbalken stellt im Beginne der Knochensaumbildung noch immer ziemlich breite Züge dar. Sowie aber die rothen Säume breiter werden und sich buckelförmig gegen das Innere des Balkens vorwölben, wird der knorpelige Antheil des Balkens entsprechend schmäler, und bald auch an jenen

Stellen, wo die Buckel von beiden Seiten näher aneinander rücken, ganz schmal, und schwindet endlich vollständig, wenn zwei solche Buckel einander berühren und an den Kuppen verschmelzen. Der weisse knorpelige Theil des Balkens, welcher oben eine continuirliche, wenn auch nach abwärts zwischen den dicker werdenden rothen Säumen sich allmälig verjüngende Masse bildete, wird dadurch an einzelnen Stellen in seiner Continuität unterbrochen und durch diese Berührungsstellen der Buckeln in eigenthümlich geformte Knorpelreste abgetheilt, welche aus langgezogenen, der Länge nach aneinander gereihten Rhomben bestehen, die sich mit ihren spitzen Enden berühren, und deren Seiten ein wenig nach einwärts gekrümmt sind. Weiter nach abwärts werden auch diese langgezogenen varicösen weissen Knorpelreste durch weitere Verschmelzung von gegenüberliegenden Buckeln in kleine Abtheilungen zerlegt, welche ihrerseits auch wieder schmäler werden (Taf. XII). Zuletzt verschwindet die weisse Grundsubstanz vollständig, und es bezeichnet nun, bevor eine vollständige Verschmelzung der gegenüberliegenden Knochenbildungen stattgefunden hat, nur noch eine dunkle spaltartige Linie den Ort, wo sich die inneren Ränder derselben berühren. Solche Spalten, welche durch ihre Form ganz deutlich an die früheren Knorpelreste erinnern, findet man dort, wo der spongiöse Knochen nicht gänzlich von einer Markhöhle aus resorbirt wird, wie z. B. in den Rippen von Neugeborenen, noch in sehr grosser Entfernung von der Ossificationsgrenze.

Ist es schon aus dieser Schilderung ganz klar, dass die Knochensäume auf Kosten der Grundsubstanz der Knorpelbalken gebildet werden — an 2—3jährigen menschlichen Röhrenknochen ist dies noch deutlicher, weil sich die Verschmälerung der Knorpelbalken in kürzeren Distanzen vollzieht — so sind die Vorgänge an den stehen gebliebenen Resten der verkalkten Quersepta noch viel auffälliger. Auch diese erscheinen, sobald sie in den Bereich der Ossification gelangen, mit einem Knochensaume allseitig überzogen. Wenn nun dieser Saum auf das ursprüngliche Knorpelbälkchen aufgelagert würde, so müssten die ganzen Bälkchen dadurch bedeutend verdickt werden, und die weissen Knorpelleisten die ursprüngliche Dicke der knorpeligen Querbälkchen unverändert beibehalten. Das Gegentheil ist aber der Fall (Taf. XII und Taf. XIV, Fig. 13). Die Bälkchen bleiben vollkommen unverändert in ihrer

Gestalt und Grösse, dagegen werden in dem Masse, als die rothen Knochensäume sich bilden, die ohnehin schmalen weissen Bälkchen auf einen dünnen weissen Querstreif reducirt, und alsbald schwindet auch dieser bis auf eine dunkle spaltartige Linie. Die Querbälkchen, welche dann noch in den Markraum hineinragen, bestehen nun ausschliesslich aus rothgefärbter Knochensubstanz, und es bliebe ganz unverständlich, wie sich diese schmalen knöchernen Querleisten durch eine osteoblastische Auflagerung hätten entwickeln können.

So lange die Auflagerung neuer Knochensubstanz aus den Markräumen — welche in einiger Entfernung von der metaplastischen Ossificationsgrenze, wie wir bald hören werden, allerdings stattfindet — noch nicht begonnen hat, bleiben auch die Nischen zwischen den stehen gebliebenen Queraeptis und die Blindsäcke der nur theilweise eröffneten Knorpelhöhlen unverändert bestehen. Sie sind nur, weil sie sich durch schrittweise ossificatorische Umwandlung der umgebenden Knorpelgrundsubstanz mit dunkler Knochensubstanz in immer dickeren Lagen umgeben, immer schwieriger zu sehen. Durch genauere Einstellung kann man sich aber auch dann noch von der Existenz dieser Höhlungen oder Einbuchtungen des Markraums überzeugen. Trotz der fortschreitenden Bildung von Knochensubstanz bleibt also in den oberen Theilen der Spongiosa die Conformation der Balken und Markräume vollkommen unverändert, weil hier die Knochensubstanz noch ganz ausschliesslich durch Umwandlung des verkalkten Knorpels gebildet wird.

Die näheren Details dieser Umwandlung lassen sich wieder auf einer Reihe von Horizontalschnitten besser verfolgen (Vergl. Taf. XV, Fig. 15 — Taf. VIII, Fig. 1 — Taf. XV, Fig. 16 — Taf. XIV, Fig. 14). Die manchmal kreisrunden, öfter aber auch seitlich confluirenden kleeblattähnlichen oder mehr buchtigen Markräume bekommen alsbald ihre schmale rothe knöcherne Umrahmung, welche dann das von der Einschmelzung verschont gebliebene Maschenwerk breiter Knorpelbalken ohne Unterbrechung allseitig bekleidet. Die breiten continuirlich zusammenhängenden Knorpelzüge sind also durch einen knöchernen Rand allseitig von dem Inhalte der Markräume getrennt. Wenn sich nun die Knochensäume verbreitern, so geschehen die Veränderungen nicht gegen die Markräume zu, sondern gegen den Knorpel. Die Begrenzung

der Markräume ist noch lange dieselbe nicht ganz scharfrandige, hin und wieder mit kleinen flachrunden Hervorragungen versehene, wie schon vor der Bildung der Knochenräume. Es fehlen auch die Zeichen der Auflagerung, die Markzellen liegen noch ganz regellos, selbst in der nächsten Nähe des Randes (was auch Waldeyer[38] hervorgehoben hat); von einem regelmässigen Osteoblastenbelag ist ebenso wenig zu sehen, als überhaupt von den Zeichen der Osteoblastenossification, der Sklerosirung der Osteoblastenzellen u. s. w., wie wir sie im ersten Kapitel geschildert haben, und wie sie in grösserer Entfernung von der Ossificationsgrenze, wo wirklich eine Auflagerung von Knochensubstanz und eine Verengerung der Markräume stattfindet, ganz deutlich zu sehen sind.

Um so auffälliger sind die Veränderungen der Knochensäume gegen den Knorpel zu. Der innere Rand hört nämlich alsbald auf, sich genau an die Configuration der Markräume zu halten, wie er es im Beginne, solange noch der Knochensaum sehr schmal war, ganz genau gethan hat. Es bilden sich auch hier zuerst flachrunde, dann immer stärker convexe Hervorragungen mit einem noch vollständig scharfen Rande gegen den Knorpel, die Ränder der gegenüberliegenden Buckel nähern sich dadurch immer mehr, zuletzt berühren sie sich, zuerst nur in einem Punkte ihrer Convexität, endlich mit breiteren Flächen. Die weissen Balken werden nun vielfach unterbrochen, es bilden sich wieder rhombische, weiterhin auch spaltartige Knorpelreste, und zuletzt ist der ganze Balken in rothgefärbte Knochensubstanz umgewandelt.

Dabei zeigt es sich ziemlich häufig, dass kurz vor der Berührung der rothen buckligen Säume ihre Ränder gegen den Knorpel nicht mehr ganz scharfrandig sind, sondern feine spitze Zäckchen aussenden, und dadurch ein fein sägeförmiges Aussehen bekommen. Wenn sich zwei gegenüberliegende Ränder berühren, so erfolgt die Vereinigung zuerst durch jene Zäckchen, so dass die Buckel anfangs nur durch einige dünne Fädchen oder Brücken zusammenhängen (Taf. XV, Fig. 16 *z*). Alles dies lässt sich mit einer Bildung der Knochenbuckel durch Auflagerung neuer Knochensubstanz auf die unveränderten Knorpelbalken absolut nicht vereinbaren. Vielmehr ist es zweifellos, dass sich die Knorpelgrundsubstanz in Knochen umwandelt, und jene Zäckchen sind offenbar der Ausdruck

von Knorpelfibrillenbündeln, welche etwas früher als ihre Umgebung jene Umwandlung in Knochenfaserbündelchen eingehen.

Mit absoluter Gewissheit können wir allerdings nur behaupten, dass sich die Grundsubstanz des verkalkten Knorpels in die Knochengrundsubstanz verwandelt. Dass dies durch Umwandlung von Knorpelfibrillen in leimgebende Knochenfasern geschieht, ist allerdings nur eine Schlussfolgerung, aber eine solche, welche die allergrösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Im anderen Falle müsste jede einzelne Knorpelfibrille innerhalb des verkalkten Kittgewebes aufgelöst werden, und innerhalb desselben verkalkten Gewebes müssten sich wieder neue leimgebende Fibrillen bilden, und Alles dies in einem Gewebe, welches durch die erste Bildung der Knochensäume von dem gefäss- und zellenhaltigen Markgewebe allseitig ohne Unterbrechung abgeschlossen ist. Es liegt also ganz nahe, eine solche Umwandlung der Fibrillen anzunehmen, wie wir sie ja auch bei der diffusen Metaplasie der periostal gebildeten Knorpel annehmen mussten, nur dass hier noch das feinzackige Fortschreiten des Ossificationsrandes für die fibrilläre Umwandlung ein gewichtiges Zeugniss ablegt.

Ausser der Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz findet auch noch in den dadurch entstandenen Knochensäumen und Buckeln eine Bildung von Knochenkörperchen, d. h. von zackigen Zellenhöhlen statt, welche je eine kernhaltige Zelle enthalten. Der Ort, wo sich diese Zellenhöhlen bilden, liefert wieder ein Argument für die Umwandlung und gegen die Auflagerung, wenn ein solches überhaupt noch nothwendig wäre. Die schmalen Knochensäume, welche anfangs die Markräume umgeben, sind nämlich ausnahmslos frei von Knochenkörperchen (Taf. XV, Fig. 15), und diese kommen erst dann zum Vorschein, wenn sich die Säume nach innen zu gegen den Knorpel verdicken und bucklige Vorsprünge zu bilden beginnen (Taf. VIII), und auch dann sieht man die Knochenkörperchen niemals unmittelbar am Rande des Markraumes, was doch der Fall sein müsste, wenn sie bei Gelegenheit einer osteoblastischen Auflagerung gebildet würden, sondern immer nur in einer ziemlichen Entfernung von diesem Rande, und öfter in der unmittelbaren Nähe des dem Knorpel zugewendeten convexen Randes. Der ursprünglich zellenfreie Saum unmittelbar an dem Markraume bleibt also unter allen Umständen, trotz der fortschrei-

tenden Verbreiterung der Säume und Bildung von breiteren mit Knochenkörperchen versehenen Buckeln, frei von Knochenkörperchen, bis dann später dieser Saum auch von innen her durch eine osteoblastische Auflagerung überdeckt wird.

Die Bildung von Knochenkörperchen in den durch Metaplasie entstandenen Knochensäumen muss also nothwendiger Weise ganz unabhängig von den Zellen der Markräume vor sich gehen, und da die Knorpelbalken hier zumeist gar keine oder ganz vereinzelte geschlossene Knorpelzellenhöhlen enthalten, deren Schicksal uns bald beschäftigen wird, so ist es eben unabweislich, dass diese Zellenhöhlen durch eine locale Erweiterung der im Knorpel vorhandenen interfibrillären Räume, durch Schwinden der Knorpelfibrillen und durch Neubildung von kernhaltigem Protoplasma in dieser neugebildeten Lücke entstanden sind. Man findet ja, auch nachdem die Grundsubstanz der Knorpelbalken sich verdichtet hat und grösstentheils homogen erscheint, immer auch noch einzelne weitere interfibrilläre Spältchen im verkalkten Knorpel, und hin und wieder habe ich auch in der nächsten Nähe des Knochensaumes, aber noch ganz umgeben vom weissen Knorpel, eine kleine zackige Lücke gesehen, welche nach mehreren Seiten hin feine spaltenartige Fortsätze aussendete, und welche vielleicht im weiteren Verlaufe, wenn diese Stelle von der ossificatorischen Umwandlung der Grundsubstanz ereilt worden wäre, zu einem Knochenkörperchen werden sollte. Häufiger noch als die rings vom Knorpel umgebenen zackigen Lücken findet man solche, schon mit deutlichen kernhaltigen Zellen versehene, nur theilweise vom Knorpel, und grösstentheils schon von der rothgefärbten Grundsubstanz des Knochenbuckels umgeben, und ein solches Bild spricht wohl ziemlich deutlich für die selbstständige Entwickelung der neuen Zellenhöhlen in dem in der Umwandlung begriffenen Knorpel.

Dass man diese halb in Knochen eingegrabenen Zellenhöhlen nur verhältnissmässig selten zu Gesicht bekommt, hängt vielleicht damit zusammen, dass die Entstehung einer neuen Zellenhöhle offenbar eine bedeutende Beschleunigung in dem Fortschreiten der ossificatorischen Umwandlung des Knorpels in ihrer nächsten Umgebung zur Folge hat. Nur in dieser Weise kann man sich auch die Bildung der Knochenbuckel erklären. Dass dieselben nicht die mit Knochensubstanz ausgefüllten Reste der grossen Knorpel-

höhlen sind, wie fast allgemein angenommen wird, ist aus unserer Darstellung wohl zur Genüge klar geworden. Die schmalen und noch zellenlosen Säume zeigen eben niemals solche Vorsprünge gegen den Knorpel hin (siehe Taf. XV, Fig. 15), sondern accommodiren sich den vielgestaltigen, aber häufig auf grosse Strecken hin — besonders im Längsschnitte — fast geradlinigen oder sehr sanft gekrümmten Grenzen der Markräume. Erst mit dem Auftreten der Knochenkörperchen in den Säumen werden diese buckligen Vorsprünge gegen den Knorpel zu bemerkbar, und zwar sieht man ungemein häufig ein Knochenkörperchen gerade auf der Höhe eines Buckels, manchmal von dem Knorpel nur durch eine ganz schmale Knochenspange getrennt (Fig. 16 *y*). Einigemale sah ich zwei solche neue Knochenkörperchen, welche in den Kuppen zweier eben verschmelzender Buckel gelegen waren, durch ein die Verschmelzungsstelle quer durchsetzendes Knochenkanälchen mit einander in Verbindung treten. Wenn man auch in einer Kuppe bei oberflächlicher Betrachtung gerade kein Knochenkörperchen findet, so wird man ein solches doch meistens durch den Wechsel der Focaleinstellung in einer anderen Schichte des Knochenbuckels finden. Da uns also kein anderer Grund für das Aufhören des gleichmässigen Fortschreitens der Knochensäume gerade an den Stellen, welche sich bucklig vorwölben, bekannt ist, so vermuthen wir wohl mit Recht, dass in der Umgebung des neugebildeten Knochenkörperchens die ossificatorische Umwandlung der Grundsubstanz raschere Fortschritte macht. Es spricht dafür noch eine analoge Beobachtung, die man an den in den Knorpelbalken zurückgebliebenen uneröffneten Knorpelhöhlen machen kann, sobald diese von der ossificatorischen Umwandlung des Knorpels erreicht werden.

Unsere bisherige Schilderung gilt eben nur von den Knorpelbalken, welche ausschliesslich aus Grundsubstanz bestehen und keine geschlossenen Knorpelzellenhöhlen enthalten, wie sie in den schnell wachsenden Knochenenden der Säugethiere eigentlich die Regel bilden. Wir wissen aber schon, dass bei der Markraumbildung in den centralen Knochenkernen, ferner in den langsam wachsenden Knochenenden, durch die mehr radienartig fortschreitende Gefässbildung sehr häufig einzelne oder ganze Gruppen von Zellenhöhlen uneröffnet bleiben. Wenn wir aber die Vorgänge bei der Ossification von Knorpelbalken mit geschlossenen Höhlen

studiren wollen, so wählen wir lieber ein noch viel günstigeres Object, nämlich die ossificirenden Gelenksenden der langen Vogelknochen. Wenn man z. B. einen Längsschnitt durch die Phalanx eines jungen Huhns betrachtet, so findet man, dass in dem grosszelligen verkalkten Knorpel, dessen Zellen in nicht ganz regelmässigen Säulen angeordnet sind, die vom Knochen her eindringenden fingerförmigen Markräume nur in grösseren Distanzen angeordnet sind, so dass zwischen je zwei Markräumen ein breiter Knorpelbalken übrig bleibt, welcher, seiner Breite entsprechend, eine grössere Zahl von gänzlich unveränderten geschlossenen Knorpelhöhlen einschliesst, so dass auf der Schnittfläche in einem Balken auch 3 bis 5 Höhlen der Quere nach zu zählen sein können. An diesen Balken bildet sich nun ebenfalls in einiger Entfernung vom Fundus der Markräume ein rother Knochensaum, welcher sie nach abwärts continuirlich bekleidet. Auch hier bleibt bis zu einer gewissen Entfernung von der Ossificationsgrenze, wo dann eine deutliche Auflagerung aus dem Markgewebe beginnt, die Breite der Balken und überhaupt das ganze Verhältniss zwischen Markräumen und Balken unverändert, während die ossificatorische Umwandlung des Knorpelgewebes von dem Rande der Markräume immer mehr gegen das Innere der Balken vorrückt, so dass die Knochensäume immer breiter, die centralen weissen knorpeligen Theile der Balken immer schmäler werden.

Auch auf dem Horizontalschnitte (Taf. XVI, Fig. 17) findet man die runden Markräume in grösseren Distanzen vertheilt und zwischen denselben ein grobes Netzwerk von breiten, mit vielen geschlossenen Zellenhöhlen versehenen Knorpelbalken. Die runden Markräume umsäumen sich alsbald mit rother Knochensubstanz, und nun ist der ganze übrigbleibende Knorpel mit seinen vielen Höhlen durch den Knochensaum allseitig von dem Markgewebe abgeschieden. Wenn sich nun der Knochensaum gegen das Innere der Balken ausbreitet, so stösst er nothwendiger Weise alsbald auf eine oder die andere geschlossene, zumeist einzellige, seltener zweizellige Knorpelhöhle. Sowie dies geschieht, verwandelt sich sofort der ganze Inhalt der Zellenhöhle in Knochensubstanz und nur ein Theil einer jeden Zelle um den Kern herum bleibt als zackiges Knochenkörperchen erhalten. Man muss dies daraus schliessen, dass in den rothumsäumten Knorpelbalken sämmtliche

Höhlen, auch wenn sie nur durch einen minimalen Theil weisser Grundsubstanz von den Rändern der Knochensäume getrennt sind, durchaus unverändert und von einander isolirt erscheinen, während jene Höhlen, welche selbst nur an einer ganz kleinen Stelle von dem Knochensaume tangirt werden, sicher schon mit carmingefärbter Knochensubstanz erfüllt sind, und eine oder zwei zackige Zellenhöhlen enthalten. Anfangs bilden sie dann natürlich kugelige oder eiförmige Gebilde, welche mit einem schmalen Halse an dem rothen Knochensaume hängen (Fig. 17 *gl*). Es sind dies wahrscheinlich jene Globuli ossei, welche Brandt und Reichert*) beschrieben haben. Dann aber schreitet die ossificatorische Umwandlung von dem ganzen Umfange dieser Knochenkugeln in derselben Weise weiter, wie von dem übrigen Knochensaum, es scheint sogar, dass auch hier von den in den Globulis enthaltenen Knochenkörperchen aus die Umwandlung raschere Fortschritte macht, weil sich aus den Globulis sehr bald grosse und breite Knochenbuckel bilden. Die fortschreitende Ossification stösst dann nach innen immer wieder auf neue geschlossene Knorpelhöhlen, welche weder unter einander, noch mit dem Markraume, von welchem sie schon eine mächtige Knochenlage abscheidet, communiciren, und welche dennoch wieder in Knochenkugeln umgewandelt werden, und so fort, bis endlich alle Höhlen in die Ossification einbezogen sind und nur noch Reste von Grundsubstanz übrig bleiben, welche nun genau so, wie bei den Säugethieren, durch Aneinanderrücken und Verschmelzen der Knochenbuckel immer schmäler, endlich spaltenartig werden und zuletzt auch gänzlich verschwinden.

Denselben Vorgang habe ich auch sehr schön an dem unteren Humerusende des Frosches verfolgen können, nur mit der Modification, dass hier die Markräume nicht parallel, sondern mehr radial sich ausbreiten.

Hat man sich nun einmal durch das Studium dieser günstigen Objecte sicher überzeugt, dass die Ossification geschlossener Zellenhöhlen in dieser Weise erfolgt, so wird man auch den ganz analogen Hergang an den vereinzelten uneröffneten Knorpelhöhlen in den Röhrenknochen der Säugethiere (Taf. VIII *uh*), und noch häufiger in der Spongiosa der centralen Knochenkerne, den Wirbel-

*) Citirt bei H. Müller[14].

körpern, in den Capitulis der Phalangen und an vielen anderen Orten wiedererkennen *). Die geschlossenen und noch nicht von der Ossification erreichten Zellenhöhlen erkennt man überall daran, dass sie, trotzdem rings umher schon die Ossification der Knorpelränder begonnen hat, noch immer keinen Knochensaum besitzen, während jene Höhlen, welche auch nur an einer kleinen Stelle durch die Markraumbildung eröffnet wurden, selbst wenn sie demgemäss nur durch einen schmalen Hals mit dem Markraume communiciren, unfehlbar, sobald sie in den Bereich der beginnenden metaplastischen Ossification gelangen, einen solchen rothen Knochensaum bekommen. Selbst wenn die kleine Communicationsöffnung einer solchen Höhle in Folge der Schnittrichtung nicht sichtbar, und die Höhle daher scheinbar geschlossen ist, unterscheidet sie sich doch immer von einer wirklich abgeschlossenen und durch die Ossification in einen Globulus verwandelten Knorpelhöhle dadurch, dass ihr Höhleninhalt noch sehr lange, bis zum Beginn der medullären Ossification, ein weicher zelliger bleibt, wie in den grossen Markräumen; und auch der Hals einer solchen Höhle besitzt eine deutliche, nicht ossificirte Lichtung, welche, wie die Höhle selbst, von einem rothen Knochensaume umgeben ist, während der kurze Stiel einer nicht eröffneten ossificirten Höhle ebenso solid ossificirt ist, wie der Inhalt der in einen Globulus umgewandelten Höhle selbst.

In noch bedeutend grösserer Ausdehnung, als selbst in den centralen Knochenkernen findet man die Ossification geschlossener Zellenhöhlen und deren Umwandlung in Globuli in einigen periostalen Knorpelbildungen, ganz besonders aber in beiden Enden des Schlüsselbeins und im Gelenksaste des Unterkiefers bei älteren menschlichen Fötus und noch längere Zeit nach der Geburt. Da auch hier die Markräume aus dem Inneren des Knochens in die knorpeligen Gelenksenden in grösseren Entfernungen von einander vordringen, so bleiben wieder zahlreiche Knorpelhöhlen uneröffnet, und werden auch hier sämmtlich in Knochenkugeln umgewandelt, so

*) Dass bei der rachitischen Störung eine Ossification in abgeschlossenen Knorpelzellenhöhlen stattfindet, ist allgemein anerkannt. Wir verweisen hiefür auf die zweite Abtheilung dieser Abhandlung, wo sich zeigen wird, dass unsere Darstellung dieses Vorganges auch dort seine Anwendung findet.

dass ein Balken auch noch in einiger Entfernung von der Ossificationsgrenze aus lauter dicht gedrängten, nur an ganz schmalen Stellen unter einander zusammenhängenden, sonst aber durch sehr schmale spaltenartige Reste der Grundsubstanz von einander getrennten Globulis zusammengesetzt erscheint, und in dieser Form findet man sie auch noch sehr weit von der Gelenksfläche, z. B. nahezu im Mittelstück der Clavicula, erhalten, selbst wenn sie schon tief in der lamellösen Knochenauflagerung eingebettet sind. Die Globuli haben dann öfter auf dem Durchschnitte eine sechseckige bienenzellenähnliche Gestalt, weil nämlich die ossificatorische Umwandlung von dem Rande der Globuli in den Knorpelresten anfangs rasch fortschreitet, die spaltenartige Trennung der einzelnen Globuli aber noch sehr lange erhalten bleibt.

Auch an den wenigen übrigen Stellen der periostalen Knorpelbildungen, an denen eine scharfrandige Metaplasie des Knorpels platz greift, wie z. B. manchmal an der Tuberositas radii, wird die Ossification geschlossener Höhlen und die Bildung von Globulis beobachtet. Wir haben aber im 4. und 5. Kapitel gehört, dass in den periostalen Knorpelbildungen neben der scharfrandigen immer auch eine diffuse Metaplasie des Knorpels, in vielen derselben die letztere sogar ganz ausschliesslish eine Rolle spielt. Jetzt wissen wir aber, dass der Unterschied zwischen diesen beiden Vorgängen eigentlich ein sehr geringer ist, und sich durch diese Benennung allein genügend charakterisirt. Vollkommen gemeinsam ist es diesen beiden Arten der Metaplasie, dass der ganze nicht in Mark verwandelte Theil des Knorpels direct in Knochen umgewandelt wird, und zwar die Grundsubstanz des Knorpels in die Grundsubstanz des Knochens, und der Inhalt der geschlossenen Knorpelzellenhöhlen theils in Knochengrundsubstanz und theils in den Inhalt der zackigen Knochenkörperchen. Die Metaplasie des Knorpels in Knochen ist also nicht eine Ausnahme, sondern sie fehlt bei keiner einzigen Modification der Knochenbildung im Knorpel.

Zwölftes Kapitel.

Knochenbildung im Knorpel.

(Fortsetzung.)

Neoplastische Auflagerung in den Markräumen. Grenze zwischen Metaplasie und Neoplasie. Aufhören des Längenwachsthums. Gehörknöchelchen. Analogie mit der periostalen Ossification. Phasen des endochondralen Knochenwachsthums. Kritik der ausschliessend neoplastischen Ossificationstheorie.

Die Auflagerung von Knochengewebe aus den Markräumen beginnt unter allen Umständen erst in einiger Entfernung von der metaplastischen Ossificationsgrenze und zwar ist diese Entfernung bei den energisch wachsenden Enden der fötalen und sehr jugendlichen Röhrenknochen eine ziemlich bedeutende. In den frühembryonalen Knochen, wo die Markraumbildung noch ganz unregelmässig nach allen Seiten hin fortschreitet, fehlt die Auflagerung sogar noch vollständig, und es erscheint sehr häufig die ganze knöcherne Diaphyse, abgesehen von der periostalen Knochenrinde, ausschliesslich aus metaplastisch entstandenem Knochengewebe und den verkalkten Knorpelresten zusammengesetzt. Auch später noch, z. B. bei Neugebornen findet man auf Längsschnitten in einem bedeutenden Theile der spongiösen Knochenbalken in der Nähe der Ossificationsgrenze ausschliesslich die metaplastisch entstandenen Knochensäume und Knochenbuckel, ohne eine Spur von Auflagerung aus den Markräumen.

Wenn nun in grösserer Entfernung von der oberen metaplastischen Ossificationsgrenze die Auflagerung in Form von Lamellen, welche sich den Contouren der grossen Markräume anschmiegen, beginnt, so erkennt man dies an Längsschnitten eigentlich nur daran, dass die bis dahin gleich dick gebliebenen metaplastischen Balken allmälig merklich dicker werden, und dass sich die Contouren der Markräume mehr ausgleichen und abrunden. (Siehe Taf. XII.) Eine Verengerung der Markräume fällt darum hier weniger in die Augen, weil neben der medullären Apposition immer auch noch eine Einschmelzung von einigen selbst schon mit einem Knochensaum versehenen Balken einhergeht. Ausserdem erkennt man aber auch die nun beginnende Apposition an dem Ver-

halten des Markgewebes. Ganz oben sind nämlich, wie schon gesagt, die Markzellen durchaus unregelmässig angeordnet, und zeigen keine Beziehung zu den schon vorhandenen und häufig schon ziemlich verdickten Knochensäumen. Etwas weiter nach abwärts macht sich allerdings häufig schon eine Osteoblastenbekleidung an den Rändern der Markräume bemerkbar, aber die Osteoblasten stehen noch isolirt von dem Knochensaume, und es fehlt noch die Sklerosirung und das Verschmelzen der Osteoblasten mit ihrer knöchernen Basis. Diese Erscheinung sieht man erst dort ganz deutlich, wo wirklich schon eine Verdickung der Knochenbalken, und eine Ausgleichung und Verengerung der Markräume erfolgt. Doch kann man auch in den Markräumen an einzelnen Stellen eine sehr langsame lineare Apposition mit Lamellenbildung ohne Osteoblasten constatiren.

Viel deutlicher sind diese Vorgänge auf Horizontalschnitten zu verfolgen (Taf. XV, Fig. 16). Hier kann man nämlich sehr häufig die Grenze zwischen der metaplastischen Ossification und der medullären Auflagerung ganz deutlich als einen scharfen dunkeln Contour verfolgen, welcher ganz den Charakter einer sogenannten Kittlinie trägt, d. h. einer Linie, in welcher die Fasern einer neuen Knochenauflagerung keine Continuität bilden mit den Fasern desjenigen Knochens, auf welchem die Auflagerung erfolgt. Diese Kittlinien findet man, wie wir bald sehen werden, besonders häufig dort, wo auf einer Knochenresorptionsfläche eine neuerliche Auflagerung von Knochengewebe stattfindet. Auch hier sind nun die Verhältnisse insofern ganz analog, als die Knochensubstanz, auf welche die Auflagerung erfolgt, in keinem genetischen Zusammenhange steht mit den neugebildeten lamellösen Schichten. Die Fibrillen des metaplastischen Theiles und jene der Auflagerung bilden also nirgends ein Continuum, und es ist daher zwischen ihnen eine schmale, aber ganz deutliche Schicht von nicht fibrillärem Kittgewebe eingeschoben, welche sich eben auf dem Durchschnitte als Kittlinie geltend macht. In manchen nicht vollkommen entkalkten Präparaten kommt noch hinzu, dass der metaplastische Theil, als der schon länger bestehende und vollständiger verkalkte, sich aus dem Grunde, den wir im zweiten Kapitel erörtert haben, weniger gut mit Carmin färbt, als die jungen noch nicht genügend verkalkten medullären Auflagerungen, wodurch

manchmal ein sehr hübscher Farbencontrast zwischen den schwachgefärbten metaplastischen Buckeln und der tiefrothen lamellösen Bekleidung der Balken resultirt. Dadurch und insbesondere durch die Kittlinie kann man sehr häufig mitten in den durch die Auflagerungen schon bedeutend verdickten Balken noch ganz genau die centralen metaplastischen Theile, bestehend aus den gebuckelten Knochensäumen und den stark reducirten Knorpelresten, in ihrer ursprünglichen Gestalt und unveränderten Ausdehnung wieder erkennen.

Die Kittlinie verliert sich, bei unveränderter Focaleinstellung, häufig nach der einen oder anderen Richtung, man kann sie aber durch den Wechsel der Einstellung meistens noch weiter verfolgen, und findet dann gewöhnlich, dass sie in eine Nische des früheren Markraumes, bedingt durch eine halberöffnete frühere Zellenhöhle, eindringt, und daselbst ebenfalls die aufgelagerte Partie von den ossificirten Wänden jener Nische abgrenzt. Nur in jenen Höhlen, welche durch eine ganz kleine Communicationsstelle mit dem Markraum in Verbindung stehen, bildet sich keine lamellöse Auflagerung, sondern es füllt sich, wenn in dieser Region die medulläre Knochenbildung beginnt, die Höhle mit einer Art geflechtartigem Gewebe, bestehend aus mehreren dünnen sich durchkreuzenden Knochenspangen, welche anfänglich noch einige plumpe Zellenräume zwischen sich fassen. In den offenen Markräumen und in den flachen Gruben der halberöffneten Zellenhöhlen ist die Auflagerung aber ausschliesslich lamellös. Auch hier macht sich bei dem Vorgange der Verengerung der Markräume unter allen Umständen jenes Verhältniss zu den Gefässen geltend, welches wir bei der Verengerung der Gefässräume im periostalen Knochen geschildert haben. In den mit mehreren Gefässen versehenen Markräumen bilden sich die Auflagerungen immer in gleicher Entfernung von den Gefässen, niemals unmittelbar an denselben, und in jenen, die nur ein Gefässlumen zeigen, streng concentrisch um dieses solitäre Blutgefäss.

Eine vollständige Obliteration eines Lamellensystems im endochondralen Knochen findet nur sehr selten, und zwar nur dann statt, wenn die Architektur eine Umwandlung der endochondral gebildeten Spongiosa in Compacta erfordert, wovon später noch die Rede sein wird. Wenn Strelzoff[84] schon in der nächsten Nähe des Epiphysenknorpels sogenannte „verstopfte

temporäre Markräume“ beschreibt und abbildet, welche vollständig mit Knochensubstanz ausgefüllt sein sollen, so hat er offenbar die Rückansichten von primären Markräumen, welche durch die metaplastische Ossification ihrer Umgebung schon eine ziemlich dicke knöcherne Auskleidung bekommen haben, und daher auf Längsschnitten manchmal solid knöchern erscheinen, für ausgefüllte Markräume gehalten (Fig. 7 *rm*). Wenn man aber in dieser Region angelegte Horizontalschnitte untersucht, so findet man niemals ausgefüllte Markräume, sondern ausschliesslich solche mit metaplastischen Säumen und unveränderter Höhlung. Man überzeugt sich überhaupt sehr leicht, dass die Verengerung sämmtlicher Markräume durch Anbildung neuen Knochengewebes in einer bestimmten Entfernung von der Verkalkungsgrenze beginnt, und dass weiter oben keine vereinzelte Ausfüllung von Markräumen stattfindet.

Es drängt sich hier nun allgemach die Frage auf, welches wohl die Bedingungen sein mögen, unter denen einerseits die metaplastische Ossification des von der Einschmelzung verschonten Knorpels, und andererseits wieder die neoplastische Ossification in den Markräumen vor sich geht, und weiter, warum die erstere der letzteren unter allen Bedingungen voranschreitet. Für die Beantwortung dieser Fragen sind die folgenden Momente von Bedeutung.

Vor Allem ist zu constatiren, dass eine unerlässliche Bedingung für jede Ossification im Knorpel die Anwesenheit von Blutgefässen in demselben ist. Ein gefässloser Knorpel kann zwar, wie wir wissen, verkalken, von einer Ossification eines solchen ist aber nichts bekannt. Wir kennen ferner schon die Bedingungen, unter welchen eine Verengerung der Gefässräume durch Auflagerung lamellöser Knochensubstanz stattfindet, denn wir haben bei dem Studium der periostalen Knochenbildung erfahren, dass ein langsames Eingehen der Gefässe und die dadurch bedingte Abnahme des Saftstromes erforderlich ist für eine allmälige concentrische Umwandlung des Markgewebes in das junge lamellöse Knochengewebe. Es handelt sich also nur darum, zu eruiren, in welchem Stadium der Gefässentwicklung die metaplastische Ossification des die endochondralen Gefässräume begrenzenden Knorpels beginnt. Da erscheint nun die von uns bereits mitgetheilte Thatsache von grosser Bedeutung, dass in den Markräumen der Röhrenknochen die ossificatorische Umwandlung nor-

maliter niemals im Fundus und an den zunächst angrenzenden Seitenrändern der Markräume zu finden ist, sondern immer erst in einiger Entfernung von dem obersten Ende des primären Markraumes. Der Fundus und seine nächste Umgebung ist aber gerade der einzige Ort, an welchem, solange das Wachsthum fortdauert, ein Fortschreiten in der Gefässbildung nothwendiger Weise angenommen werden muss, und wir können nun schon zweierlei bestimmt behaupten, erstens dass in der nächsten Umgebung der fortschreitenden Gefässbildung keine metaplastische Ossification des Knorpels erfolgt, und zweitens dass die Involution der Gefässe eine Auflagerung in den Markräumen zur Folge hat. Zwischen Fortschreiten und Rückschritt gibt es aber nur ein Zwischenstadium, den Stillstand, und dieser Gedankengang allein würde uns schon ein gewisses Recht geben, zu vermuthen, dass der Stillstand der Gefässbildung innerhalb des wachsenden Knorpels die ossificatorische Umwandlung desselben in der Umgebung des betreffenden Gefässraumes zur Folge habe.

Weitere Thatsachen sprechen aber nicht weniger eindringlich für die Stichhältigkeit dieser Hypothese. Man findet nämlich unter geänderten Verhältnissen auch im Fundus der Markräume die ossificatorische Umwandlung des Knorpels, z. B. häufig in den Markräumen der centralen Knochenkerne und aller jener Gelenksenden, von denen schon wiederholt gesagt wurde, dass in ihnen die Markgefässe stark divergirend vordringen. Hier müssen nämlich die Gefässe nothwendiger Weise auch häufig kürzere Seitenzweige absenden, was bei den nahezu parallelen Endzweigen in den schnell wachsenden Gelenksenden niemals der Fall ist. Wenn nun auch die radial gerichteten Endzweigchen längere Zeit stetig fortschreiten, so müssen doch die Nebenzweigchen offenbar sehr bald in ihrer Entwicklung stehen bleiben, und hier findet man auch richtig nicht nur an den Seitenrändern, sondern auch im Grunde der Markräume die Knochensaumbildung, sowie auch die globulöse Umwandlung der benachbarten Zellenhöhlen.

Es kommt aber auch endlich für sämmtliche Knochen eine Zeit, wo nicht nur um die Seitenzweige, sondern ohne Ausnahme um sämmtliche Endzweige der Gefässe die metaplastische Ossification auch von dem Grunde der Markräume aus weiterschreitet,

und dies ist die Zeit, wenn im Mannesalter jedes Längenwachsthum des Knochens aufgehört hat. Es ist klar, dass damit auch die Weiterbildung der Endzweigchen gegen den Gelenksknorpel hin ihr Ende gefunden haben muss. In der That findet man dann auch nicht nur die metaplastische Ossification ringsum die Blindsäcke der Gefässräume, sondern auch, da die ossificatorische Umwandlung langsam weiterschreitet, ein Einbeziehen der nächsten uneröffneten Knorpelhöhlen in die Ossification, und in Folge dieser Globulibildung eine stark buchtige Begrenzung der Ossification gegen den Ueberzug des Gelenksknorpels.

Ganz analoge Erscheinungen findet man aus denselben Gründen schon beim Neugeborenen an den Gehörknöchelchen, speciell im Hammer und im Amboss. Es ist bekannt, dass die Gehörknöchelchen bei der Geburt schon nahezu ihre definitive Grösse erreicht haben. Das Verhältniss des Knorpels zum Knochen an den Gelenksflächen ist also hier schon jetzt dasselbe, wie an den Gehörknöchelchen Erwachsener und an sämmtlichen Gelenksenden der letzteren: die Markraumbildung steht still, und um die Gefässräume herum findet man gegen den Gelenksknorpel hin die buchtigen metaplastischen Säume mit einzelnen Knochenzellenhöhlen, welche durch ihre rundliche Form noch ganz deutlich ihren Ursprung aus runden Knorpelhöhlen documentiren. Im Inneren der Knöchelchen findet man bei der Geburt und auch noch beim Erwachsenen ansehnliche Knorpelreste mit geschlossenen Knorpelhöhlen, und in ihrer nächsten Nähe ebenfalls rundliche Höhlen in der metaplastisch entstandenen Knochensubstanz. Es rührt dies auch daher, dass wegen des frühzeitig abgeschlossenen Wachsthums die inneren Einschmelzungserscheinungen überhaupt sehr gering sind. Der grösste Theil des Körpers der Gehörknöchelchen besteht aber immerhin aus neugebildetem exquisit lamellösem Gewebe.

Wenn im wachsenden und ossificirenden Knorpel eine krankhaft gesteigerte Gefässbildung stattfindet, so muss es viel häufiger, als de norma, vorkommen, dass ein Stillstand eintritt in dem Fortschreiten einzelner oder endlich auch der meisten Gefässzweigchen. Dem entsprechend findet man auch bei der Rachitis und bei der hereditär syphilitischen Erkrankung an der Ossificationsgrenze eine von dem Fundus einzelner Markräume ausgehende und noch dazu krankhaft gesteigerte Metaplasie des Knorpels. Hier

müssen wir auch an die metaplastischen Erscheinungen in der Umgebung der krankhaft gebildeten Knorpelkanäle erinnern, deren wir im neunten Kapitel Erwähnung gethan haben und auf die wir auch noch am geeigneten Orte zurückkommen werden. Schliesslich dürften auch die Ossificationserscheinungen der bleibenden Knorpel, welche nach traumatischen Entzündungen, dann in der Umgebung tuberculöser Kehlkopfgeschwüre beobachtet werden, und die man auch künstlich durch Haarseile und dergl. hervorrufen kann (Redfren, Williams), auf eine Gefässbildung im Knorpel und ihren endlichen Stillstand und Rückgang zurückzuführen sein.

Für die hier erörterten Verhältnisse der metaplastischen und neoplastischen Ossification des Knorpels fehlt es auch nicht an Analogien mit der periostalen Knochenbildung. Auch dort beginnt die Ossification des Bildungsgewebes zwischen den Gefässen sofort mit dem Aufhören der Gefässbildung in der Form des geflechtartigen Knochengewebes, nur mit dem Unterschiede, dass dort das Aufhören des expansiven Wachsthums des Bildungsgewebes mit dem Stillstande des Gefässbildung zusammenfällt und aus diesem Grunde der Act der Ossification, nämlich die Bildung der Knochenfibrillen, mit dem der Verkalkung nahezu gleichzeitig erfolgt, während beim Knorpel das Aufhören des expansiven Wachsthums und die dadurch bedingte Verkalkung ganz unabhängig ist von der Vascularisation, da diese erst nach vollendeter Verkalkung beginnt und erst dort, wo sie stille steht, den Beginn der ossificatorischen Umwandlung in dem schon verkalkten Knorpel einleitet. Die nun folgenden Stadien und das Endresultat bieten aber wieder bedeutende Analogien dar. Hier wie dort erfolgt nämlich die Ossification einerseits centrifugal von dem Rande der Gefässräume, als Verdichtung der geflechtartigen Anlage und als Metaplasie der Knorpelbalken, und andererseits centripetal als lamellöse Auflagerung in den Gefässräumen. In beiden Fällen dauert der centrifugale Process noch fort, wenn in Folge des Rückganges der Gefässe der centripetale schon im Gange ist, und endigt erst mit der definitiven Ossification der ursprünglichen Balken. Nach vollendeter Verknöcherung hat sogar der metaplastisch ossificirte Knorpelbalken mit seinen dichter stehenden unregelmässig angeordneten Knochenkörperchen zwischen den Lamellensystemen mit regelmässig vertheilten

Zellenhöhlen eine sehr auffallende Aehnlichkeit mit dem Wurzelstock, wenn einmal durch den Verdichtungsprocess dessen Zellenhöhlen verengert und ihre Zahl vermindert worden ist. Die Ossification der Vogelsehnen hat insoferne eine noch grössere Aehnlichkeit mit der endochondralen Ossification, als in beiden Fällen die Gefässbildung in einem schon fertigen Gewebe Platz greift. Im übrigen hat dann auch hier, wie wir im zweiten Kapitel gezeigt haben, der Stillstand der Gefässbildung und die Involution der Gefässe eine Ossification in centrifugaler und centripetaler Richtung in ihrem Gefolge.

Hiermit wäre die Besprechung des Ossificationsprocesses in den präformirten Knorpeln des Skeletes nach den Ergebnissen unserer Beobachtungen und nach den Schlüssen, zu denen diese Beobachtungen geführt haben, beendet. Nach dieser neuen Auffassung der endochondralen Ossification ergeben sich nunmehr sieben Stadien des Wachsthums- und Ossificationsprocesses, welche vom Knorpel gegen den Knochen hin in 7 Zonen zur Ansicht kommen (siehe Tafel XII). Auf den allseitig wachsenden Knorpel (*A*) folgt die Zone der einseitigen Zellenproliferation (*B*), dann die Zone der Zellenvergrösserung (*C*), dann die Knorpelverkalkung (*D*), ihr zunächst die Zone der Gefäss- und Markraumbildung (*E*), dann jene der ausschliesslich metaplastischen Ossification (*F*) und endlich die Zone, in welcher zur metaplastischen Ossification des Knorpels auch eine neoplastische Knochenbildung in den Markräumen hinzukommt (*G*). Die dann folgende Wiedereinschmelzung von Knochenbalken wird in dem nächstfolgenden Kapitel besprochen werden.

Früher ist es aber unerlässlich, eine kurze Umschau zu halten, über die älteren Ansichten und über die jetzt verbreitete Auffassung der Ossification im Knorpelgewebe.

Die längste Zeit wurde fast ausschliesslich darüber debattirt, ob sämmtliche Knochen ein knorpeliges Vorstadium haben, oder nicht. Obwohl schon Duhamel (1741—1743) die periostale Ossification unabhängig vom Knorpel nachgewiesen hatte, erhielt sich die Auffassung, dass Knochen nur aus Knorpel entstehe, noch lange, und selbst als schon das Mikroskop zur Untersuchung benutzt werden konnte, hielten Miescher[1] 1836 und Flourens (citirt bei Kölliker[79]) 1842 noch immer an dieser Ansicht fest.

Ersterer hehauptete, dass auch die Schädeldeckknochen an ihrem ossificirenden Rande ein kurzes knorpeliges Vorstadium durchmachen. Offenbar hielt er die grossen plumpen Zellenhöhlen des jungen geflechtartigen Knochengewebes für Knorpelzellen, da ihm die mikrochemischen Unterscheidungsmerkmale zwischen leimgebender und knorpeliger Grundsubstanz noch nicht bekannt waren. Man glaubte, dass die Knorpelzellen überall in Knochenzellen übergehen, und dass die Grundsubstanz des Knorpels durch die blosse Verkalkung schon zur Grundsubstanz des Knochens geworden sei. Auch als später die periostale und intermembranöse Ossification definitiv vom Knorpel emancipirt worden war, blieb diese Anschauung noch für die knorpelig präformirten Theile des Skeletes aufrecht und wurde von H. Meyer[3], Kölliker, Virchow[8] und vielen Anderen vertreten.

Es liessen sich indessen schon damals Stimmen vernehmen, welche sich mit dem einfachen Uebergang des Knorpels in Knochen nicht zufrieden geben wollten. Sharpey beschrieb schon 1846 die Eröffnung der Knorpelhöhlen und ihre Ausfüllung mit concentrischen Lamellen, und nachdem auch schon Bruch[10] und Bauer[11] sich ziemlich bestimmt dahin geäussert hatten, dass der verkalkte Knorpel sich in ein secundäres Blastem oder Mark umwandle, und der Knochen in den Höhlen des eingeschmolzenen Knorpels vollständig neu gebildet werde, trat 1858 H. Müller[14] mit seiner scharf formulirten Theorie hervor, welche alsbald nahezu die Gesammtheit der Forscher auf seine Seite brachte. Seine epochemachende Arbeit hatte auch wirklich das grosse Verdienst, die Auflagerung neuer Knochensubstanz in den Markräumen des ossificirenden Knorpels, welche bisher entweder ganz übersehen, oder nur in allgemein theoretischer Weise als Verdrängung des Knorpels durch den Knochen hingestellt worden war, eingehend geschildert, und die Kenntniss der Ossification des Knorpels durch eine Menge bisher ungekannter Details bereichert zu haben. Dabei gerieth aber H. Müller in den folgenschweren Irrthum, dass er nunmehr einzig und allein die neoplastische Auflagerung in den Markräumen des Knorpels gelten liess, und den Satz aufstellte, dass die echte, aus lamellöser Grundsubstanz mit strahligen Höhlen und Zellen bestehende Knochenmasse überall nur durch Neubildung entstehe. Nun ist es allerdings richtig, dass durch

die Metaplasie des Knorpels niemals lamellöse Knochensubstanz entsteht, aber H. Müller machte offenbar keinen scharfen Unterschied zwischen lamellösem und nichtlamellösem Gewebe, denn er hielt die Knochensäume an den Knorpelbalken, die Knochenbuckel, die Knochensubstanz in den eröffneten und scheinbar geschlossenen Knorpelhöhlen für lamellös, was sie eben nicht sind. Aus seiner Darstellung geht aber ganz unzweifelhaft hervor, dass er von der ganzen Knochensubstanz innerhalb eines normal ossificirenden Knorpels annahm, dass sie durch Auflagerung in den Markräumen zu Stande gekommen sei. Wir wissen jetzt, dass dies nicht der Fall ist, und dass der ganze nicht eingeschmolzene Knorpel sich ebenfalls in Knochen umwandelt. H. Müller hat sich eben, bestochen durch die Einfachheit seiner neoplastischen Theorie, um das Schicksal des bei der Markraumbildung verschont gebliebenen Knorpels wenig gekümmert. Es ist dem scharfen Beobachter allerdings nicht entgangen, „dass zwischen den Knochensäumen (die er für aufgelagert hielt) Reste der Knorpelgrundsubstanz als zackige Leistchen oder eigentlich Blätter zurückbleiben, welche nach und nach schwinden, und früher noch spaltenartige Lücken bilden, die durch ihre Form ihre Entstehung hinlänglich kennzeichnen“ — er sagt aber ausdrücklich, dass er wegen der deutlichen linearen Abgrenzung der Knorpelreste gegen den echten Knochen nicht einen allmäligen Uebergang, sondern ein Aufeinanderlagern annehmen müsse. Es fehlt also in seiner Abhandlung jede Andeutung darüber, wodurch jene verkalkten Knorpelpartien mitten in dem umgebenden harten Knochengewebe zum Schwinden gebracht werden sollen.

Auch einen zweiten wichtigen Umstand, nämlich das Zurückbleiben von uneröffneten Knorpelhöhlen in den breiten Knorpelbalken der Vögel, im Gelenksknorpel des Unterkiefers der Säugethiere, in den Epiphysenkernen und bei der Rachitis hat H. Müller nicht übersehen. Aber nur für die Rachitis gibt er ohne Rückhalt die Bildung von Knochensubstanz und zackigen Knochenkörperchen in den geschlossenen Knorpelhöhlen zu; bei den Vögeln und im Unterkieferknorpel hingegen sollen sich nach seiner Ansicht die Markräume weiter unten nach allen Richtungen der Quere nach in die einzelnen Knorpelhöhlen durchfressen. Dies ist aber sicher nicht der Fall. Der einmal gebildete Knochensaum am Rande der Knorpelbalken wird nicht nur nicht nach allen

Richtungen durchbrochen, sondern wird im Gegentheil immer dicker und mächtiger, und die durch ihn von dem Markraume abgeschlossenen Zellenhöhlen bleiben, solange sie nicht von der in das Innere des Balkens vorschreitenden Metaplasie ergriffen werden, vollkommen isolirt vom Markraum und untereinander. Bezüglich der geschlossenen Knorpelhöhlen der Spongiosa der Epiphysenkerne verwahrt sich dieser Autor nur dagegen, dass sie nicht alsbald nach der Verkalkung in zackige Knochenkörperchen übergehen, aber er gibt zu, dass später ihre Höhlen kleiner und unebener werden, und auch an einem anderen Orte macht er das Zugeständniss, dass abgesehen von der Rachitis noch manchmal ausnahmsweise die Auflagerung von Knochensubstanz in geschlossenen Höhlen vorkommen möge.

Ungeachtet der ihr anhaftenden Mängel hat die Theorie H. Müller's die wissenschaftliche Welt im Sturm erobert, und nur wenige Stimmen wurden gegen dieselbe laut. In Deutschland war Lieberkühn [21] der Einzige, der sich gegen die ganze Darstellung H. Müllers's erklärte, indem er dabei verharrte, dass sich niemals neugebildete Knochensubstanz an die Stelle des Knorpels setze, und dass die in den Knochenhöhlen eingeschlossenen Zellenreste immer auch Reste von Knorpelzellen seien. In Frankreich bekannten sich später noch Robin 1864 und Sappey*) 1867 zu ähnlichen Anschauungen. Andere Autoren constatirten nur, dass an gewissen Stellen sich Knorpelzellen direct in Knochenzellen umwandeln, so Aeby**) für die Symphysis ossium pubis, Gegenbauer für die Stirnzapfen der Rinder, den Rosenstock der Rehgeweihe und die Trachealringe der Vögel, Strelzoff [84] für die Spina scapulae und den Unterkieferast, Klebs [108] für die Ossification der Reptilien. Da aber Niemand dem Verhältnisse zwischen Metaplasie und Neoplasie näher an den Leib rückte, so erlitt die Theorie H. Müller's durch diese Mittheilungen fast gar keinen Eintrag, sie wurde im Gegentheil nahezu die alleinherrschende, und von den späteren Forschern, wie wir schon wissen, nur noch tiefer in der ausschliesslich neoplastischen Richtung ausgearbeitet***).

---

*) Beide citirt bei Stieda [69].

**) Zeitschrift f. rat. Medizin, 4. Band, 1858.

***) Sehr interessant ist indessen eine Aeusserung von Volkmann [29] aus dem J. 1863 über die Ossification des Knorpels. Er sagt

Man begnügte sich nämlich nicht mehr damit, den Knochen, wie H. Müller es gethan, nahezu ausschliesslich aus einem Markgewebe hervorgehen zu lassen, welches durch die Umwandlung des Knorpels entstanden war, sondern man liess den Knorpel vollständig zu Grunde gehen, und das Bildungsgewebe des neuen Knochens von aussen her hineinwachsen. Wir wissen schon, dass die letztere Annahme durch die Beobachtung keineswegs bestätigt wird. Aber die Anhänger der ausschliesslichen Neoplasie haben sich auch nicht einmal grosse Mühe gegeben, uns das Verschwinden jener Theile des Knorpels plausibel zu machen, welche nach der Markraumbildung noch übrig geblieben sind. Die wenigen Versuche, die in dieser Richtung gemacht wurden, können uns keineswegs befriedigen. Stieda[69] z. B. lässt „durch Aneinanderrücken der sklerosirenden Osteoblasten von zwei Markräumen her die Grundsubstanz allmälig verschwinden, bis die Knochengrundsubstanz an die Stelle getreten.“ Ein solcher Vorgang liegt aber gar nicht im Bereiche der Möglichkeit. Nehmen wir selbst einen Augenblick an, die ersten Knochensäume auf den verkalkten Knorpelbalken seien wirklich durch die Ossification einer Osteoblastenreihe oder auch nur durch die Ausscheidung von knöcherner Grundsubstanz von Seite dieser Osteoblastenreihe entstanden, so haben wir nun einen breiten Balken von verkalkter Knorpelgrundsubstanz überkleidet mit einer Schichte harten Knochengewebes. Wie sollen nun die Osteoblasten durch diesen harten Balken hindurch von beiden Seiten her aneinanderrücken, noch dazu, wenn immer neue Osteoblasten ossificiren, sich auflagern und den Balken immer dicker machen, und wie soll dadurch der ganze Knorpelbalken verschwinden? Dieser Gedankengang wird nur noch weniger verständlich, wenn sich aus den übrigen Auseinandersetzungen dieses Autors ergibt, dass er jede Expansion des Knochengewebes energisch zurückweist, und dass er also logischer Weise weder von der

---

nämlich in seinem Aufsatze über Caries und Ostitis: „Vielleicht dass wir später zu Anschauungen zurückkehren, die, obwohl durch die Ergebnisse der Müller'schen Untersuchungen geläutert und modificirt, der directen Knorpelverknöcherung wieder ein grösseres Feld einräumen werden.“ Diese Vorhersage wird sich wörtlich erfüllen, wenn, wie ich hoffe, die hier gegebene Darstellung auch zu allgemeiner Geltung gelangen wird.

ossificirten Auflagerung der Knorpelbalken erwarten kann, dass sie sich gegen den verkalkten Knorpel hin ausdehne, noch auch dieser verkalkten Knorpelgrundsubstanz selbst zumuthen darf, dass sie sich comprimiren und endlich ganz verdrängen lasse.

Nach Kölliker[78] sollen die dickeren verkalkten Theile der Knorpelgrundsubstanz einer Resorption anheimfallen, bei welcher die Osteoklasten eine Rolle spielen. So nennt Kölliker nämlich jene vielkernigen Protoplasmaklumpen oder Myeloplaxen, welche häufig an den Stellen sichtbar sind, wo kurz zuvor noch die verkalkte Knorpelgrundsubstanz bestanden hat; und er glaubt, dass diese protoplasmatischen Massen activ den verkalkten Knorpel oder Knochen zerstören. Wir haben schon bei der Schilderung der Markraumbildung im verkalkten Knorpel die Sache, wie wir glauben, viel natürlicher so dargestellt, dass jene Protoplasmakörper aus der lebenden Grundsubstanz des verkalkten Knorpels nach Beseitigung der Kalksalze und der Knorpelfibrillen und nach Vermehrung der Kerne entstanden sind, und werden in den nächsten Kapiteln zeigen, dass die Myeloplaxen auch genau in demselben Verhältnisse stehen zu der eingeschmolzenen Grundsubstanz des Knochens. Aber selbst zugegeben, dass die Osteoklasten den verkalkten Knorpel zerstören, so kann dies doch nur so lange geschehen, als der Knorpel unmittelbar an das Markgewebe grenzt. Sowie er aber von der ersten jungen Knochenschichte überzogen ist, mag diese wie immer entstanden sein, so hat es doch ein Ende mit der Zerstörung des verkalkten Knorpels durch die Osteoklasten, und es bleibt vollkommen unerklärt, was später aus den breiten continuirlich zusammenhängenden, und zuletzt aus den isolirten kleinen und schmalen Knorpelresten innerhalb des harten unausdehnbaren Knochengewebes geworden ist.

Für Strelzoff[84], welcher im directen Gegensatz zu den eben genannten Autoren, dem verkalkten Knochen eine fast unbeschränkte Fähigkeit zuschreibt, sich auszudehnen, und durch ungleichmässige Ausdehnung sich umzuformen, gestaltet sich hier die Sache allerdings einfacher. Nach ihm verschwinden die Knorpelreste durch die Bildung von mehreren aufeinander folgenden „interstitiellen Halbmonden" zwischen der Knochenauflagerung und dem verkalkten Knorpel, so dass der dem Knorpel zunächst liegende Halbmond immer als der jüngste aufzufassen wäre. Die Grundsubstanz der

Knorpelreste verwandle sich niemals in Knochen, sondern gehe wahrscheinlich in Folge des Druckes der neugebildeten Halbmonde durch molecularen Zerfall zu Grunde. Die physikalische Unmöglichkeit eines solchen Vorgangs dürfte nach Allem, was wir über die Unmöglichkeit der Expansion des Knochengewebes gesagt haben, nicht erst noch zu beweisen sein. Es muss aber auf der anderen Seite constatirt werden, dass, abgesehen von der verkehrten Deutung, der Vorgang des Schwindens der Knorpelreste von Strelzoff eigentlich am richtigsten wiedergegeben ist. Die Halbmonde bilden sich wirklich nach innen zu gegen den Knorpelrest, nur sind sie nicht aus der harten Knochenauflagerung herausgewachsen und in den harten verkalkten Knorpel hineingedrungen, sondern schrittweise durch Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz entstanden. Die Grenzlinien, die Strelzoff zwischen den einzelnen Halbmonden beschreibt, sind wahrscheinlich zum Theile die Kittlinien zwischen dem metaplastischen und dem aus dem Markraume aufgelagerten Knochen, zum Theile wohl auch die Grenze zwischen zwei in dem Schnitte hintereinander gelegenen Knochenbuckeln, von denen der eine den anderen um ein Stückchen überragt.

Nach Steudener [112] schwinden die Knorpelreste nur durch die Vorgänge der Resorption in den Markräumen (also durch die Einschmelzung der die Knorpelreste bergenden Knochenbalken), und nicht durch Verdrängung; sie sollen daher in den ältesten Theilen annähernd dieselben Durchmesser haben, wie in den jüngsten. Von der Unrichtigkeit dieser Angabe, welche auch durchaus vereinzelt geblieben ist, kann man sich auf jedem Längsschnitte (siehe Taf. XII), und durch Vergleichung einiger aufeinander folgender Querschnitte (Taf. XV) sofort überzeugen. Das Entstehen und Convexerwerden der Buckeln, die Trennung der breiten continuirlichen Knorpelreste in kurze isolirte rhombische Gebilde, endlich die Verschmälerung der Knorpelreste bis zum spaltähnlichen Aussehen sind diesem Beobachter offenbar vollständig entgangen.

Ebner [99] spricht sich zwar über die Verkleinerung und das Schwinden der Knorpelreste gar nicht aus, erklärt sich aber principiell und aus theoretischen Gründen gegen jede irgendwie geartete Metaplasie, und also auch gegen die Umwandlung der Knorpelreste in Knochensubstanz. „Wenn jemand eine wirkliche Verknöcherung des hyalinen Knorpels behaupte, so müsse er erst nach-

weisen, dass der angebliche Knochen mit irgend einer Form des echten, direct aus Bildungszellen entstehenden Knochengewebes übereinstimme." Dass nun die Knochenbuckel durch Umwandlung des verkalkten Knorpels entstehen und nur so entstehen können, glauben wir zur Genüge bewiesen zu haben. Der verlangte Nachweis, dass diese Buckel wirklich aus Knochen bestehen, ist aber von einer Seite geliefert worden, deren Competenz in Sachen der feineren Knochenstructur nicht anzufechten ist, nämlich von Ebner selbst, indem er eben jene Buckel als Knochensubstanz beschrieben, und ihre Zusammensetzung aus ungeordneten Knochenfibrillen nachgewiesen hat. Er irrte sich eben nur darin, dass er sie durch Auflagerung in den Buchten des verkalkten Knorpels entstehen liess. Solche tiefe Buchten bestehen aber nicht vor der Bildung der Knochensäume, und auch die zunehmende Convexität der Buckel, ihre endliche Berührung und Verschmelzung wäre damit nicht zu vereinbaren. Die buchtigen Linien sind also keine Analoga der Kittlinien, wie Ebner vorraussetzt, und es fehlt auch, wie man sich an sehr dünnen Schnitten überzeugen kann, die fibrillenlose Kittsubstanz zwischen den Buckeln und den Knorpelresten.

Auch die in der neuesten Zeit von Busch[160] aufgestellte Osteoblastentheorie nimmt keine Rücksicht auf den nach beendeter Markraumbildung zurückgebliebenen verkalkten Knorpel, indem sie behauptet, dass, wie bei jeder normalen und pathologischen Knochenbildung, auch bei der Ossification der präformirten Skelettheile die gesammte Knochensubstanz durch Osteoblasten gebildet werde, welche von der Aussenfläche des Knochens her durch die Bindegewebszüge der Knorpelkanäle bis in das Centrum der Knorpelanlage getragen wurden. Was nun die ausschliessliche Knochenbildung durch Osteoblasten anlangt, so haben wir bereits früher die Haltlosigkeit dieser Behauptung für das geflechtartige periostale Knochengewebe und für die ossificirenden Sehnen nachgewiesen, und ebenso ergab sich aus der Schilderung der Knorpelossification, dass der ganze nicht eingeschmolzene Theil des verkalkten Knorpels sich ohne Mitwirkung von Osteoblasten in Knochen umwandelt. Aber selbst für jenen Theil des Knochengewebes, welcher innerhalb des Knorpels thatsächlich durch die Ossification von Osteoblasten gebildet wird, bleibt diese Theorie ziemlich unverständlich. Abgesehen davon, dass das Hineintragen oder Hineinwandern der Osteoblasten

in den Knorpel nicht erwiesen ist, vielmehr nach den histologischen Bildern die allergrösste Wahrscheinlichkeit besteht für ein Hervorgehen des ossificirenden Markgewebes aus einer Umwandlung des Knorpels, wäre es ja ganz unbegreiflich, warum die einwandernden Osteoblasten in den rings vom Knorpel umgebenen Knochenkernen gerade nur an einer ganz beschränkten Stelle am Ende der langen und vielfach verzweigten Knorpelkanäle ihre ossificatorische Wirksamkeit entfalten sollten, und zwar wieder nicht im Fundus, sondern nur an den Seitenwänden; warum auf der ganzen langen Strecke, welche die Osteoblasten zurückgelegt haben müssen, wenn sie in persona eingewandert sind, oder welche doch mit Osteoblasten belegt sein muss, wenn die Osteoblasten des Endtheils die Abkömmlinge von denen des Anfangstheiles und des Perichondriums sein sollten — was übrigens aus der Darstellung nicht sicher zu entnehmen ist — warum also in dem ganzen Kanale und im Ursitze der Osteoblasten, im Perichondrium, die Ossification durch die längste Zeit, oft Jahre lang ganz ausbleibt, während sie im Innern des centralen Kernes stetig fortschreitet. In vielen knorpeligen Knochenanlagen beginnt aber die Bildung des Knochenkernes überhaupt erst mehrere Jahre nach der Geburt, in der Patella im 4.—6. Jahre (Henle), oder gar im 10.—15. Jahre (Sömmerring), in einigen Hand- und Fusswurzelknorpeln im 8.—9. Jahre, und doch besitzen diese knorpeligen Anlagen schon viele Jahre früher ihre zahlreichen Gefässkanäle. Warum lassen nun hier die Osteoblasten, die doch mit der Bildung der Kanäle aus dem Perichondrium vorrücken sollen, zuerst durch so viele Jahre ihre ossificatorische Fähigkeit ganz und gar unbenützt, und entfalten sie dann auch wieder nur im Centrum des Knorpels? Diese Hypothese vermehrt also, abgesehen von ihrer mangelhaften thatsächlichen Fundirung, die Räthsel des Ossificationsprocesses, anstatt sie zu lösen.

Durch die von uns aufgestellte Gefässtheorie werden alle diese Fragen in ziemlich befriedigender Weise beantwortet. Solange die Gefässbildung innerhalb des Knorpels im Fortschreiten begriffen ist, fehlt, abgesehen von der Verkalkung, die von der Vascularisation ganz unabhängig ist, eine jede Ossificationserscheinung, vielmehr bewirkt diese Gefässbildung eine Umwandlung des Knorpels in Markgewebe ringsum das neugebildete oder wachsende Blutgefäss. Sowie aber die Vascularisation stille steht, und nur dort,

wo dieser Stillstand eintritt, beginnt die ossificatorische Umwandlung des Knorpels, und in dem Masse, als die Gefässe sich involviren, auch die Ossification des weichen Inhalts des Markkanales oder Markraumes.

Auch die Frage, warum die Bildung der periostalen Knochenrinde bei jedem einzelnen knorpelig präformirten Skelettheile in einem anderen Zeitpunkte beginnt, wird in einem späteren Kapitel auf Grundlage unserer Theorie in ganz befriedigender Weise beantwortet werden.

Dreizehntes Kapitel.

Resorption des Knochengewebes.

Einschmelzung der Spongiosa. Resorptionsgruben. Myeloplaxen. Verhältniss der Blutgefässe zur Knochenresorption. Folgen der Erweiterung und Annäherung von Blutgefässen. Knochenschwund bei mechanischer Druckwirkung. Neubildung von Knochengefässen. Diffuse Erweichung des Knochengewebes. Neubildung von Knochen-, Sehnen- und Knorpelgewebe in Einschmelzungsräumen des Knochens.

Bisher haben wir immer nur von einer Umwandlung des Knorpels in Markgewebe bei der Neubildung von Blutgefässen gesprochen, und haben gesehen, dass speciell im verkalkten Knorpel durch diesen Vorgang die Markräume gebildet werden, von deren Rändern die metaplastische Ossification des Knorpels ihren Ausgang nimmt, und in deren Höhlung späterhin eine Auflagerung lamellöser Knochensubstanz stattfindet. Man überzeugt sich aber leicht, dass die Einschmelzungsprocesse innerhalb des verkalkten und ossificirenden Knorpels sich nicht auf das Knorpelgewebe beschränken, sondern dass auch in weiterer Entfernung von der Verkalkungs- und Ossificationsgrenze neben der metaplastischen und neoplastischen Ossification immer auch Einschmelzungsprocesse einhergehen, in Folge deren die Markräume stellenweise erweitert werden, einzelne Bälkchen ganz oder theilweise verschwinden, und schliesslich unter Umständen sogar eine grosse Markhöhle gebildet wird. Es ist nun begreiflich, dass diese Resorptionsvorgänge, je weiter entfernt von der Knorpelgrenze sie stattfinden, desto bedeutender veränderte Balken betreffen müssen. Man findet also anfangs

die Einschmelzung an Balken, die noch zumeist aus verkalktem Knorpel bestehen und nur mit einem Knochensaume bekleidet sind (Fig. 13, 15 und 17), dann weiter unten an solchen, die nur noch stark reducirte Knorpelreste enthalten, und endlich auch an Balken, die schon mit aufgelagertem lamellösem Knochengewebe in verschiedener Mächtigkeit bedeckt sind (Fig. 16), und vom Knorpel eben nur noch Spuren enthalten oder auch im Inneren schon gänzlich ossificirt sind.

Die Thatsache der stattgefundenen Einschmelzung gibt sich aber gerade dadurch am deutlichsten kund, dass die uns bekannte Structur der endochondralen Bälkchen an den Resorptionsstellen in scheinbar ganz willkürlicher Weise unterbrochen ist. Der Rand der Einschmelzungsräume durchschneidet ganz gleichmässig die Knorpelreste und die Knochensäume, die Knochenbuckel und die Lamellen, ja selbst manchmal die Knochenkörperchen, nimmt also in keiner Weise Rücksicht auf die verschiedenartigste Structur und Herkunft der eizuschmelzenden starren Gewebe. Die weissen Knorpelreste z. B. sind stellenweise blossgelegt und stossen unmittelbar an den durch die Einschmelzung neugebildeten oder erweiterten Markraum (Fig. 13, 15, 16). Sie entbehren dann ihren knöchernen Ueberzug in einer Gegend, in der sonst überall der Knorpel theils durch die ossificatorische Umwandlung seines Randes, theils auch schon durch die medulläre Auflagerung von einer verschieden dicken Knochenanlage umhüllt ist.

Auch die mit Knochen bekleideten Theile der Balken zeigen bei der Einschmelzung genau dasselbe Verhalten zu den Gefässen der Markräume, wie der verkalkte Knorpel. Niemals stösst der Rand der Balken unmittelbar an ein Gefäss, sondern es findet sich immer eine Partie des weichen Markgewebes zwischen dem Gefässe und dem Knochen- oder Knorpelrande. Schon auf Längsschnitten fällt dies in die Augen (Taf. XII unten), nur kann man hier manchmal dadurch, dass das Gefäss vor dem Balken gelegen ist, irrthümlicher Weise den Eindruck gewinnen, als ob es unmittelbar auf dem Knochen liegen würde. Auf Horizontalschnitten überzeugt man sich aber sofort, dass dies niemals der Fall ist. Der Knochen- oder Knorpelrand bleibt immer in einer streng eingehaltenen Distanz von dem quergeschnittenen Gefässlumen, und zwar findet man, dass ein und dasselbe Gefäss immer nach allen

Seiten das harte Gewebe gleich fern von sich zu halten weiss, gleichviel, ob man es in dem Gefässraume mit Auflagerung, oder mit Resorption oder auch an verschiedenen Seiten des Gefässes mit beiden Vorgängen zu thun hat (vergl. den analogen Vorgang in Fig. 18). Sind die Gefässräume durch Resorption entstanden, so findet man eben innerhalb einer, das quergetroffene Gefässlumen kreisförmig umgebenden Grenze die Knochen- oder Knorpelbalken, wie schon angedeutet, ohne Rücksicht auf ihre innere Structur einfach eingeschmolzen (Fig. 15 und 16).

Die Grenze, welche innerhalb der Spongiosa begreiflicher Weise wegen der häufigen Unterbrechung des harten Gewebes durch grosse Markräume nicht für jedes einzelne Gefäss durchwegs wirklich als ununterbrochene Resorptionsgrenze sichtbar sein kann, sondern eben nur in jenen Theilen ausgedrückt ist, welche die Bälkchen durchschneiden, ist manchmal eine lineare (Fig. 16 *hl*), viel häufiger aber ist sie mit kleineren Grübchen besetzt, welche auf dem Schnitte als Segmente **von Kreisen** oder kleinen Ellipsen zur Geltung kommen (Fig. 15 *hl*).

Noch deutlicher wird das Verhältniss dieser kleinen secundären Grübchen (der eigentlichen Howship'schen Lacunen) zu den grossen unmittelbar durch das Gefäss bedingten Einschmelzungsgruben erster Ordnung in der Compacta, gleichviel ob diese periostal entstanden, oder aus endochondral gebildetem Knochen durch Ausfüllung der Markräume hervorgegangen ist. Hier bildet nämlich der eingeschmolzene Knochen, wenigstens in einem grösseren Theile des Umkreises, eine continuirliche Begrenzung des Einschmelzungsraumes, und hier ist auch die centrale Lage des Gefässes zu der grossen Einschmelzungsgrube meistens im hohen Grade auffällig (Fig. 14 *hl,* Fig. 18 und 19 *rg*). Die Grösse dieser Lacunen erster Ordnung schwankt zwischen einem Durchmesser von 0·08 und 0·25 Millimeter, und kann in pathologischen Fällen das letztere Mass noch übertreffen. Ihre Form entspricht an der Knochenoberfläche immer dem Durchschnitte eines cylindrischen oder schwach conischen Halbkanales oder einer eben solchen Mulde, welche sich das Gefäss seinem Längsverlaufe entsprechend im Knochen bildet. Im Inneren der Compacta entspricht der Einschmelzungsrand dem Durchschnitte eines geschlossenen, ebenfalls cylindrischen oder conischen Gefässkanales mit erweiterter Höhlung.

Die Begrenzung dieser grossen Gruben oder Höhlen ist auch in der Compacta nur selten, und dann auch nur auf kürzere Strecken, eine lineare, in den meisten Fällen ist sie von einer grossen Zahl meist dicht aneinander sitzender Grübchen unterbrochen, welche in ihrer Grösse zwischen 0·01 und 0·06 Millimeter schwanken, so dass selbst unmittelbar nebeneinander und in derselben Grube erster Ordnung verschiedene Grössen der Lacunen vertreten sein können. Die Krümmungen der letzteren durchschneiden einander unter scharfen Winkeln, oder eigentlich, körperlich gedacht, mit scharfen Kanten, welche in die grossen Einschmelzungsräume hineinragen. Sanft gekrümmte Uebergänge zwischen den einzelnen Grübchen kommen nicht zur Ansicht. Dadurch bekommen die Resorptionsflächen jenes höchst charakteristische Aussehen, welches sie überall auf den ersten Blick erkennen lässt (Fig. 14, 18, 19, 20).

Die Grübchen zweiter Ordnung besitzen kein centrales Gefässlumen, sondern sind häufig mit jenen eigenthümlichen Gebilden ausgefüllt, welche wir schon bei der Knorpeleinschmelzung als vielkernige Protoplasmaklumpen oder nach Robin[33] als Myeloplaxen bezeichnet haben, und welche identisch sind mit den Riesenzellen anderer Autoren. Diese vielgestaltigen Elemente liegen entweder dicht in den Lacunen und füllen dieselben ganz aus, oder es enthält eine Grube mehrere kleinere Myeloplaxen, ein andermal erstreckt sich wieder eine und dieselbe grössere Myeloplaxenmasse über mehrere Grübchen, welche sie mit entsprechenden Vorwölbungen ihres Leibes ausfüllt (Vergl. auch noch Fig. 13, 15 und 16). Häufig findet man sie noch in einiger Entfernung von den Grübchen, aber niemals ausserhalb der grossen Einschmelzungsräume, überhaupt innerhalb des Knochensystems ganz ausschliesslich an solchen Stellen, wo früher Knochengewebe oder verkalkter Knorpel bestanden hat.

Die Masse, aus der die Myeloplaxen zusammengesetzt sind, zeigt ein sehr verschiedenes Aussehen. Dieselbe ist nämlich manchmal stark lichtbrechend und glänzend, und nimmt in diesem Falle auch noch eine ziemlich intensive Carminfärbung an, welche dann augenscheinlich an den feinen Körnchen und Fädchen haftet, welche den Leib der Myeloplaxen durchsetzen, oder sie besitzen ein blasses, ungemein feinkörniges Aussehen, und verhalten sich dann fast ganz indifferent gegen die Carmin- oder

Eosinfärbung. Die letzteren besitzen meistens ganz deutliche runde, bläschenförmige, oft dichtgedrängte Kerne, während solche in den glänzenden rothgefärbten Massen fast vollständig vermisst werden, und auch nicht bei Behandlung mit Essigsäure hervortreten, durch welche jene glänzenden Körnchen und Fädchen grösstentheils zum Schwinden gebracht werden. In einigen Fällen habe ich in den rothen glänzenden Massen ein oder das andere zackige Gebilde beobachtet, welches in Grösse und Gestalt von einem Knochenkörperchen nicht zu unterscheiden war. In den blasskörnigen Myeloplaxen war Aehnliches nicht zu finden. Es muss aber ausdrücklich gesagt werden, dass jene beiden Formen keineswegs streng von einander geschieden sind, sondern dass sowohl in Bezug auf den Glanz, als auf die Tinctionsfähigkeit vielfältige Uebergänge zwischen beiden vorkommen.

Ausser den Myeloplaxen enthalten die Einschmelzungsgrübchen auch kleine Zellen, welche sich von den Markzellen oder den Zellen des Bildungsgewebes nicht unterscheiden, also nebst den Rundzellen auch manchmal langestreckte spindelförmige oder schlanke mit Fortsätzen versehene Zellgebilde. Oefter kann man sich dem Eindrucke nicht entziehen, als ob Myeloplaxen sich in kleine Zellen zertheilen würden. Einige Male habe ich auch grössere Myeloplaxen gesehen, welche nach einer Seite hin in spindelförmige Zellen auseinanderzuweichen schienen.

Bei der langsamen Erweiterung eines Gefässkanales oder der Markhöhle, und ganz besonders schön an der inneren Schädelfläche beobachtet man indessen auch eine lineare Einschmelzung, welche als solche nur durch die scharfrandige Unterbrechung der verschiedenen Knochenstructuren, Blosslegung von Knorpelresten, Durchschneidung von Lamellensystemen etc. sich charakterisirt. Bei dieser Form fehlen auch die Myeloplaxen und grössere vielkernige Massen vollständig. Man findet unmittelbar am Knochenrande entweder sehr vereinzelte kleine einkernige Zellen, oder auch nur die spärlichen Fäserchen und die glashelle Grundsubstanz der gefässhaltigen Innenschichte des Periosts. Aber auch hier halten sich die (bei der linearen Einschmelzung immer auffallend kleinen) Lumina der Blutgefässe stets in einer gewissen ziemlich gleichmässigen Distanz vom Einschmelzungsrande. Manchmal zeigt

der Knochenrand doch auch eine ganz flache Einbuchtung, entsprechend einem gegenüberliegenden Gefässchen.

Wenn wir nun nach der Ursache der Knocheneinschmelzung, und vor Allem nach der Ursache der eigenthümlichen lacunären Form derselben forschen, so lässt sich auf Grund unserer bisherigen Schilderung schon von vorneherein eine Ursache, die innerhalb der Knochenstructur gelegen wäre, mit der grössten Bestimmtheit ausschliessen. Die Grenzen der Einschmelzung, speciell die Contouren der Lacunen, sowohl der primären als der secundären, durchschneiden genau in derselben Weise die Knochenlamellen, den geflechtartigen Knochen, die verkalkten Knorpelreste, und selbst, wie wir gehört haben, die Knochenkörperchen, so dass die Höhle eines solchen eröffnet und der übrig gebliebene Theil völlig unverändert sein kann. Dieselbe Grube kann gleichzeitig mehrere Lamellen, Theile verschiedener Lamellensysteme (Fig. 19), oder auch lamellösen und geflechtartigen Knochen nebeneinander durchschneiden, ohne dass dadurch irgend eine Alteration an der scharfen abgerundeten Grenze jener Grube bemerkbar wäre. Dasselbe gilt auch dann, wenn eine Lacune gleichzeitig im Knochen und im verkalkten Knorpel angelegt ist (Fig. 13 und 16). Auch an den abfallenden Geweihen und an den Wurzeln der ausfallenden Milchzähne findet man genau dieselben Gruben, und überall; soweit mir bekannt ist, auch dasselbe Verhältniss zu den zunächst gelegenen Blutgefässen. Ein Zusammenhang der lacunären Form mit der inneren Structur dieser verschiedenartigen Hartgebilde kann also unmöglich vorhanden sein.

Dagegen haben wir schon bei der Schilderung der periostalen Knochenbildung gesehen, einen wie grossen Einfluss die einzelnen Gefässchen des Bildungsgewebes auf die Conformation der Bälkchen und Gefässräume genommen haben. Wir haben gefunden, dass die Anlage der Bälkchen in gleicher Distanz zwischen zwei Gefässen erfolgt, dass die Gefässräume nur nach Massgabe der Involution der Gefässe verengert werden, dass unter allen Umständen die Gefässe central gestellt sind zu den einzelnen Lamellensystemen, und wir haben daraus geschlossen, dass der von den Gefässen ausgesendete Saftstrom je nach seiner Intensität in einem gewissen Umkreise um das Gefässchen die Bildung der fibrillären Knochensubstanz und die Ablagerung der Kalksalze verhindert. Wenn wir

nun finden, dass bei der Einschmelzung der Spongiosa ebenfalls die Einschmelzungsränder der einzelnen Balken genau dieselbe Distanz einhalten zu dem jeweiligen central gelegenen Gefässlumen, und dass in der Compacta die grossen Gruben oder Höhlungen, welche augenscheinlich durch Einschmelzung von Knochengewebe gebildet oder erweitert wurden, wieder mit grösster Bestimmtheit ihr central gelegenes Blutgefäss oder ihre Zusammensetzung aus mehreren confluirenden Einschmelzungsräumen mit je einem centralen Blutgefässe nachweisen lassen, so werden wir dadurch zu dem Schlusse gebracht, dass die durch das Blutgefäss vermittelte Strömung, geradeso wie sie die Knochenbildung und Verkalkung in einem gewissen Umkreise verhindert, unter gegebenen Verhältnissen in demselben Umkreise auch bereits gebildetes Knochengewebe wieder zum Schwinden bringt, indem sie die zwischen den Fibrillen eingelagerten Kalksalze wieder löst und fortschwemmt, und die Fibrillen selbst in ähnlicher Weise wieder beseitigt, wie die Knorpelfibrillen des verkalkten und unverkalkten Knorpels bei der Bildung der Knorpelkanäle und der endostalen Markräume. Auch für das Schwinden von leimgebenden Fibrillen in Folge der Strömung neugebildeter oder erweiterter Gefässchen haben wir schon bei den Vorbereitungsprocessen zur Ossification der Sehneninsertionen und der Vogelsehnen (im 2. Kapitel) ein Beispiel kennen gelernt.

Die Umstände, durch welche schon fertiges Knochengewebe wieder in den Bereich einer Gefässströmung gebracht werden kann, welche genügend stark ist, um seine Kalksalze und seine Fibrillen zu entfernen, können verschiedene sein. Entweder werden schon vorhandene Gefässe in der nächsten Nähe des Knochens oder innerhalb seiner Gefässkanäle erweitert und dadurch ihre Strömung verstärkt, oder es werden Gefässe mit unveränderter Gefässströmung dem Knochen genähert. Der erstere Fall hängt unter normalen Bedingungen mit den complicirten Verhältnissen zwischen dem appositionell wachsenden Knochen und dem innerhalb desselben expansiv wachsenden Gefässysteme zusammen, einem Verhältnisse, welches erst bei der Besprechung des Wachsthumes der ganzen Skelettheile wird klargestellt werden können. Hier nur so viel, dass es durch den während des ganzen Wachsthumes fortdauernden Wechsel in den räumlichen Beziehungen des Gefässystems zu dem

Knochen sehr oft geschehen muss, dass ein bisher ganz untergeordnetes Gefässzweigchen zu einem wichtigeren Aste avancirt, dass dadurch seine Stromstärke nothwendiger Weise eine bedeutendere wird, und in demselben Masse die Knochensubstanz in einem grösseren Umkreise ringsum dasselbe eingeschmolzen werden muss.

Aus demselben Grunde findet auch fortwährend eine Neubildung von Gefässen innerhalb des Knochengewebes statt. Die Veränderungen, welche einer Gefässneubildung im Knochen unmittelbar vorhergehen und sie begleiten, werden wir alsbald zu schildern haben. Aber ein solches eben neugebildetes Gefässchen muss sich auch noch vergrössern, und diese Vergrösserung hat natürlich wieder eine Einschmelzung des Knochengewebes im Gebiete der weiter reichenden Gefässströmung zur Folge.

In viel grossartigerem Masse kann man die Consequenzen der verstärkten Strömung bestehender oder neugebildeter Gefässe unter pathologischen Verhältnissen, speciell bei allen Arten der Knochenentzündung studiren. Die vielen neugebildeten oder durch ihre Erweiterung eine abnorm starke Saftströmung aussendenden älteren Gefässe bedingen eine Rareficirung und selbst eine Zerstörung des starren Knochengewebes in grösserem Umfange. Wir werden noch Gelegenheit haben, auf die pathologische Einschmelzung der Knochentextur im zweiten und insbesondere im dritten Abschnitte ausführlich zurückzukommen.

Auch die Annäherung bestehender Blutgefässe an eine Knochenpartie, welche bisher ausserhalb des Bereiches der intensiveren knochenerweichenden Gefässströmung gelegen war, kann sowohl auf physiologischen, als auch auf pathologischen Verhältnissen beruhen. Sämmtliche Resorptionsvorgänge auf der äusseren Oberfläche der Knochen, welche zur Erhaltung der typischen Knochenform dienen, beruhen auf einer Annäherung der gefässreichen Schichte des Periosts an die oberflächlichen Knochenlagen in Folge des Druckes der expansiv wachsenden Nachbarorgane. Auch dieses Moment kann mit der erforderlichen Deutlichkeit erst im Zusammenhange mit dem Wachsthum der ganzen Skelettheile erörtert werden. Ohne Weiteres verständlich ist es aber, dass ringsum abgeschlossene Knochenkanäle oder Höhlen, in welchen grössere Blutgefässe, Nerven oder andere Weichtheile sich befinden, dadurch erweitert werden, dass die ex-

pansiv wachsenden Weichtheile die periostale Auskleidung der Kanäle mit ihren Gefässen an die knöchernen Wände eben jener knöchernen Hohlräume andrängen, und durch die Annäherung jener Gefässe die zunächst gelegenen Theile des Knochens zur Einschmelzung bringen. Man findet auch dem entsprechend überall, wo solche Kanäle erweitert werden, die deutlichen Spuren der Einschmelzung, und die Einschmelzungsgruben in dem uns bekannten Verhältnisse zu den Gefässen. Genau dasselbe findet z. B. statt, wenn sich die Zahnkeime innerhalb der knöchernen Kiefer ausdehnen (vergl. Taf. XI, Fig. 5), oder die schon hervorgebrochenen Zähne innerhalb des Kiefers ihre Stellung verändern. Auch hier drängt der sich verschiebende Zahn die Auskleidung der Alveolen an die entgegengesetzte knöcherne Wand, und findet man auch, wie wir später ausführlicher hören werden, die Grübchen richtig an jener Wand, gegen welche der Zahn nach den Gesetzen des Wachsthums gerade in diesem Zeitpunkte vorrücken soll.

Die Wirkung des *Druckes*, welcher *unter pathologischen Verhältnissen* durch wachsende Geschwülste und Aneurysmen auf die dem Wachsthum entgegenstehenden Knochen, durch die Ausdehnung des hydrocephalischen Gehirns auf die Schädelknochen u. s. w. ausgeübt wird, beruht ebenfalls darauf, dass die gefässreiche periostale Umhüllung des Knochens an diesen selbst angedrängt, die periostalen Gefässe der Knochenoberfläche genähert und der Knochen selbst jeweilig im Umkreise der genäherten Blutgefässe eingeschmolzen wird. Die *ausserordentliche Empfindlichkeit gerade der starren Tela ossea gegen Druckwirkungen* jeder Art im Vergleiche mit den nachgiebigen Weichtheilen, ja selbst mit Knorpeln und Sehnen (*Volkmann*[44]) war bisher vollkommen räthselhaft geblieben. Die weichen Theile, Sehnen und Knorpel inbegriffen, können sich eben bis zu einem gewissen Grade durch ihre Weichheit und Elasticität dem Drucke accommodiren, und auch ihre Blutgefässe können den dabei nothwendigen Verschiebungen folgen. Der unnachgiebige Knochen stemmt sich aber der gegen ihn angedrückten periostalen Gefässschicht entgegen, und verfällt dadurch Schritt für Schritt der Einschmelzung im Umkreise der immer näher rückenden Gefässe. Dabei spielen dann wahrscheinlich die eigenen Gefässe des Knochens, von ihrer starren Umhüllung befreit, eine ähnliche Rolle, wie die periostalen

Gefässe. Dass man es dabei nicht mit einer Ertödtung des Knochengewebes durch den Druck zu thun hat, beweist eben der Umstand, dass das Periost selbst, welches doch zunächst der Druckwirkung ausgesetzt ist, intact bleibt, und dass selbst die zwischen Faserschicht und Knochen befindliche weiche Lage des Periosts erhalten geblieben ist. Es ist natürlich hier nicht von jenen Fällen die Rede, wo das Knochengewebe in der Contiguität einer bösartigen Neubildung selber krebsig degenerirt, sondern nur von jenen, wo der Knochen durch den Druck einer wachsenden Geschwulst oder eines Aneurysma eine Einbuchtung erleidet und endlich auch stellenweise ganz perforirt wird. In diesem Falle findet man eben das Periost bis zuletzt ganz unverändert, und unterhalb desselben an der Knochenoberfläche jene Einschmelzungsgruben, und die grösseren derselben auch ganz regelmässig mit einem centralen Gefässe versehen. Selbst wenn man zufällig in einer solchen grösseren Grube erster Ordnung kein centrales Gefässlumen findet, so ist dasselbe eben nur nicht in die Schnittrichtung gefallen, wovon man sich durch eine aufeinander folgende Reihe von Querschnitten überzeugen kann.

Ein ausgezeichnetes Object zum Studium der Druckwirkung auf die Knochenoberflächen kann man sich sehr leicht durch ein Thierexperiment verschaffen. Ich habe nämlich um die Extremität eines Kaninchens (am besten in der Mitte des Oberarmes oder Oberschenkels) eine elastische Ligatur angelegt, wie sie neuestens von Dittel zu operativen Zwecken häufig verwendet wird, also ein Drainagerohr schwächsten Kalibers um das Glied geschlungen, sehr fest geschnürt und geknüpft. Nach Dittel's Experimenten verengt sich die Ligatur in Folge ihrer elastischen Spannung continuirlich und macht auch nicht vor dem Knochen Halt, so dass endlich nach mehreren Wochen das ganze Glied an der Unterbindungsstelle ohne die geringste Blutung abfällt. Ich habe aber das Abfallen selbst nicht abgewartet, sondern schon am Ende der ersten und dritten Woche die Untersuchung vorgenommen. In beiden Fällen hatte sich schon eine circuläre Furche in der knöchernen Diaphyse gebildet, im zweiten Falle stand nur noch etwa ein Drittheil der ursprünglichen Dicke. Die Rinne war in beiden Fällen auf dem Längsdurchschnitte sehr deutlich aus grossen Einschmelzungsgruben zusammengesetzt, welche häufig centrale

Gefässlumina zeigten. Nur die Haut und die oberflächlichen Muskellagen waren von der Ligatur schon durchschnitten, die tieferen Muskellagen und das fasrige Periost dagegen insgesammt in die tiefe Furche hineingedrängt. Die Gruben selber waren mit weichem Mark- oder Granulationsgewebe angefüllt, welches die Gefässlumina umgab, und enthielten auch zahlreiche Myeloplaxen. Nach dreiwöchentlicher Dauer hatten sich ober- und unterhalb der Ligatur ziemlich bedeutende osteoïde Auflagerungen gebildet, welche natürlich die Knochenrinne noch bedeutend vertieften; der grössere Theil der Rinne war aber in der ursprünglichen compacten Knochenröhre eingegraben. Innerhalb des Knochens waren ebenfalls noch in ziemlicher Entfernung von der Ligaturstelle Erweiterungen der Gefässkanäle mit grubiger Einschmelzung ihrer Wände vorhanden, welche (bei der dreiwöchentlichen Dauer der Ligatur) im Vereine mit der immer tiefer vordringenden Rinne offenbar in der nächsten Zeit eine vollkommene Laesio continui herbeigeführt hätten. Diese inneren Einschmelzungen beweisen aber, dass der Knochen unterhalb der Ligatur keineswegs ertödtet war, sondern im Gegentheile die lebhaftesten pathologischen Circulations-Erscheinungen beherbergte. Ebensowenig wurde der Knochen an der Ligatursstelle selbst durch den Druck mortificirt, sondern nur durch die hineingedrängten und noch dazu künstlich gestauten Blutgefässe eingeschmolzen. Es ist wohl überflüssig, zu versichern, dass auch von einer mechanischen Verdrängung oder Compression des Knochens durch die Ligatur keine Rede sein kann, denn man kann an einem todten Knochen eine ebensolche Ligatur bis zur äussersten Spannung anbringen und wird nach der längsten Zeit auch nicht die geringste Veränderung an dem Knochen selber vorfinden.

Alles dies ist im höchsten Grade beweisend für den Einfluss der Gefässströmung auf die Einschmelzung des Knochengewebes. Durch die bisherige Darstellung ist aber nur die Entstehung der grossen Einschmelzungsgruben und Kanäle erklärt, nicht aber der Ursprung der kleinen gefässlosen, häufig ganz mit Myeloplaxen ausgefüllten Grübchen. Dass diese nun ebenfalls auf die Wirkung der Saftströmung zurückzuführen seien, folgt schon aus der jedesmaligen grossen Nähe eben jener Gefässe, welche die primären Lacunen erzeugt und überhaupt jenen Theil der Knocheneinschmelzung besorgt haben, an dessen Grenze

sich die secundären Grübchen befinden; und zweitens auch daraus, dass zwischen den gefässhaltigen und gefässlosen Gruben keineswegs eine scharfe Trennung durchzuführen ist, dass in Bezug auf die Grösse alle nur möglichen Variationen von den kleinsten secundären bis hinauf zu den Gruben erster Ordnung vorhanden sein können, und dass auch die Form den beiden Kategorien durchaus gemeinsam ist. Es liegt also der Gedanke sehr nahe, dass innerhalb der allgemeinen Saftströmung, welche ein jedes Blutgefäss nach allen Richtungen hin aussendet, an gewissen Stellen der Gefässwand noch stärkere Saftstrahlen hervordringen, und dass diese es sind, welche an den entsprechenden Stellen der einschmelzenden Knochenfläche innerhalb der grossen Gruben noch specielle kleinere grubige Vertiefungen durch die Lösung der Kalksalze und der Knochenfibrillen hervorbringen. Man braucht dabei nicht gerade an jene Stigmata oder Stomata zu denken, welche manche Autoren zwischen den Endothelzellen annehmen wollen, deren Existenz aber nicht erwiesen ist. Dass aber eine Gefässwand und das zunächst angrenzende Gewebe nicht durchaus genau mit derselben Leichtigkeit für die Plasmaströmung durchgängig sei, ist eigentlich eine logische Forderung, und man kann sagen, dass diese aprioristische Voraussetzung gerade durch die eben beschriebenen Einschmelzungserscheinungen des Knochens eine factische Unterlage erhält, und gewissermassen ad oculos demonstrirt werden kann.

Die in einzelnen Grübchen vorhandenen protoplasmatischen Massen sind nach dieser Anschauung als die Residuen des Knochengewebes zu betrachten, nachdem die Kalksalze gelöst und die Fibrillen entfernt worden sind. Die Lösung der Kalksalze geht dabei offenbar einen kurzen Moment der Zerstörung der Fibrillen vorher, und letztere erfolgt dann in etwas langsamerem Tempo. Die intensiv glänzenden und mit Carmin sich tiefroth färbenden Specimina der Myeloplaxen kann ich eben nicht anders deuten, als dass in denselben noch erhebliche Reste von leimgebenden Fibrillen enthalten sind. Es stimmt damit auch sehr gut, dass die glänzenden Körnchen und Fädchen durch Behandlung mit Essigsäure, welche sie quellen macht, verschwinden. Auch jene rothen glänzenden Klumpen innerhalb der Lacunen, welche noch deutliche Gestalten von Knochenkörperchen aufweisen, lassen durchaus keine andere Erklärung zu. Die blasskörnigen nicht gefärbten Myeloplaxen

sind offenbar eine weitere Stufe, in welcher einerseits die Reste der Fibrillen geschwunden sind, und sich andererseits eine grössere Zahl von runden Kernen entwickelt hat. Dabei haben wir aber keinen Grund, einen genetischen Zusammenhang dieser neuen Kerne mit den Kernen der Knochenzellen anzunehmen, welche sie auch in der Grösse um ein Vielfaches übertreffen. Zudem schwinden die Knochenzellen wahrscheinlich schon viel früher, bevor die Kerne zur Entwicklung kommen.

An jenen Stellen, wo kein Knochengewebe, sondern verkalkter Knorpel zur Einschmelzung kommt, findet man niemals jene glänzenden carmingefärbten Klumpen, sondern nur die blassen feinkörnigen Exemplare und auch dieses Factum bestätigt unsere Annahme, dass jene den Uebergang bilden von dem einschmelzenden Knochengewebe zu der blasskörnigen Form der Myeloplaxen.

Wo eine sehr langsame Einschmelzung des Knochengewebes angenommen werden muss, wie bei der linearen Resorption, fehlen, wie schon gesagt, die Myeloplaxen vollständig. Hier wird eben Schritt für Schritt ein minimaler Theil des Knochengewebes seiner Kalksalze und Fibrillen beraubt und die frei gewordene lebende Grundlage des Knochengewebes organisirt sich sofort in der dem Orte angemessenen Weise. Hingegen hat man bei der raschen Einschmelzung einer grösseren Partie durch einen kräftig vordringenden Saftstrahl die Gelegenheit, auch die Zwischenstufe zu beobachten, in welcher das Gewebe zwar entkalkt, aber noch nicht vollständig seiner Fibrillen beraubt ist, oder, wenn einmal die Fibrillen vollständig geschwunden sind, das Gewebe doch noch eine Zeit lang den alten Zusammenhang aufrecht erhält, und erst mit der Zeit eine weitere Formirung zu Mark- oder Granulationsgewebe erfährt. So begreift es sich auch, warum man die riesigsten Exemplare jener vielkernigen Zellenmassen gerade bei den rapiden pathologischen Einschmelzungen zu sehen bekommt, und warum sie hier oft noch in einiger Entfernung von dem Einschmelzungsrande des Knochens sichtbar bleiben.

Dass bei der Einschmelzung des Knochengewebes nur die Kalksalze und die Fibrillen entfernt werden und dass die zurückbleibende lebende Grundlage des Gewebes zum Aufbau derjenigen

Gewebstheile verwendet wird, welche man später an der Stelle der harten Knochentextur findet, ergibt sich mit noch grösserer Bestimmtheit, wenn man die Vorgänge bei der Neubildung von Gefässen in Knochen einem genaueren Studium unterzieht. Eine solche Gefässneubildung findet allerdings in besonders auffälliger Weise bei der vasculösen Ostitis statt, und wurde hier zuerst von Volkmann[29] in ausgezeichneter Weise eingehend geschildert. Aber auch normaler Weise werden in Folge der Veränderung der Gefässvertheilung innerhalb des Knochens in den späteren Wachsthumsstadien immer neue Gefässe im Knochen gebildet, und lässt sich der Vorgang der Gefässbildung an vielen Stellen der Compacta ebenfalls ganz gut verfolgen.

Die durch Einschmelzung des Knochengewebes entstehenden Gefässkanäle charakterisiren sich gegenüber den primären, welche durch concentrische lamellöse Verengerung der ursprünglichen weiten Gefässräume gebildet wurden, sofort in sehr auffallender Weise dadurch, dass sie eben nicht von concentrischen Lamellen umgeben sind, sondern vielmehr die Lamellen und Lamellensysteme in scheinbar ganz beliebiger Weise durchbrechen (Fig. 14 und 19 *gk*). Sie verlaufen selten geradlinig, sondern meist etwas geschwungen, häufig auch bogenförmig und selbst als Schlingen durch das compacte Knochengewebe. Ihr Caliber wechselt sehr bedeutend. Es gibt Kanäle, die eben noch deutlich als solche zu unterscheiden sind, und nur einen Durchmesser von 0·003—0·004 Millimeter aufweisen, und wieder andere, welche die primären Kanäle der Compacta an Weite bedeutend übertreffen. Die sehr dünnen Exemplare besitzen aber noch keine scharfen Ränder, sondern erscheinen fein gezackt, mit den spitzen Zäckchen nach aussen und den abgerundeten nach innen. Die Kanäle mittleren Calibers besitzen schon ziemlich scharfe parallel verlaufende Ränder, die weitesten sind wieder mit varicösen Ausbuchtungen versehen, welche ganz genau die Form und Anordnung der Lacunen zweiter Ordnung besitzen.

Der Grund dieser Verschiedenheiten wird auch sofort klar, wenn man sich den Inhalt der Kanäle genauer ansieht. Die ganz dünnen mit feingezähneltem Rande enthalten noch ausschliesslich eine feinkörnige Masse ohne Spur eines Blutgefässes. In den eben gebildeten Kanälen oder in den Ausläufern derselben sieht man

sogar ganz deutlich, dass der Inhalt noch nicht vollständig entkalkt ist, und dass das veränderte Aussehen der Grundsubstanz offenbar nur durch die Ausdehnung und Neubildung von feinen Canaliculi zu Stande gekommen ist, zwischen denen noch minimale Reste der Grundsubstanz einstweilen unverkalkt geblieben sind. Weiterhin schwinden diese verkalkten Partikel, und es bleibt ein granulirter Inhalt zurück, welcher sich gegen die Farbstoffe genau so verhält, wie die verschiedenen Arten der Myeloplaxen. Der zackige Rand ist durch die einmündenden Canaliculi bedingt, deren Mündungen in den Kanal trichterförmig erweitert sind. Später macht sich eine Differenzirung des bis dahin den ganzen Kanal gleichmässig ausfüllenden granulirten Inhaltes bemerkbar, indem nämlich kleine schlanke zumeist mit der Längsaxe des Kanales parallel gerichtete Zellkörper sichtbar werden. Alsbald findet man auch hie und da im centralen Antheile des Kanales gelbliche oder grünlich glänzende unregelmässig gestaltete Körperchen, dieselben, welche Heitzmann[76] auch an diesem Orte als Hämatoblasten beschrieben hat. Sie liegen ganz einfach zwischen den übrigen Protoplasmaklümpchen, einstweilen noch ohne Gefässwand, und höchst wahrscheinlich unter einander und mit den benachbarten nicht hämoglobinhaltigen Zellenkörpern durch die freigewordene ursprünglich interfibrilläre Grundsubstanz oder das Kittgewebe zusammengehalten. Erst weiterhin findet man endlich die einfachen Contouren der Gefässwand, und dann immer auch schon in quergeschnittenen Kanälen ein deutliches Gefässlumen, aus welchem dann meistens die nun beweglich gewordenen Blutklümpchen oder Blutkörperchen herausgefallen sind.

In dem Momente aber, als in einem solchen durchbohrenden Kanal (Ebner) ein Blutgefäss deutlich erkennbar wird, ist auch die Begrenzung des ersteren nicht mehr die feingezähnelte der gefässlosen Kanäle, sondern entweder eine scharfgeschnittene geradlinige, oder noch häufiger schon eine varicöse mit buchtigen Lacunen besetzte; und im letzteren Falle hat man jene Gebilde vor sich, welche von Tomes und de Morgan[9] als Haversische Räume (Haversian spaces) bezeichnet worden sind. Es kann dann, wenn die Erweiterung schon eine bedeutende geworden ist, mitunter Schwierigkeiten machen, zu entscheiden, ob man es mit einem neugebildeten Gefässraum zu thun hat, oder mit einem solchen,

der durch eine bedeutende Erweiterung eines primären Gefässkanales entstanden ist; man wird das Letztere annehmen, wenn um diesen buchtigen Durchschnitt des Gefässraumes Bruchstücke eines concentrischen Lamellensystems verlaufen.

Aus dieser Schilderung der Entwickelung neuer Gefässkanäle ergibt sich so ziemlich von selbst, dass auch hier die Einschmelzung des Knochengewebes durch die Saftströmung bedingt ist, welche von den eigenen Blutgefässen des Knochens oder von solchen in der unmittelbaren Nähe der Knochenoberfläche ausgesendet wird. Es ist wohl nicht anders denkbar, als dass jedesmal der Bildung einer Gefässsprosse in dieser Richtung eine besonders intensive Strömung vorhergeht, und dass auch noch vor der Bildung des neuen Lumens in der Richtung, welche das zukünftige Gefässchen nehmen soll, das Plasma viel weiter vorzudringen vermag, als an jeder anderen Stelle des umgebenden Gewebes. Wenn nun hier Knochengewebe vorhanden ist, so geht offenbar die weittragende Strömung in einer gewissen Ausdehnung durch sämmtliche Canaliculi des Knochens, deren Erweiterung dann eben der Beginn der vorbereitenden Veränderung in der Knochengrundsubstanz ist. Da solche Knochenkanälchen überall in grosser Menge vorhanden sind, so wird die Richtung des sich bildenden Gefässkanales durch dieselben nur sehr unbedeutend abgelenkt. Die Knochenkörperchen des ursprünglichen unveränderten Knochens spielen dabei eigentlich keine Rolle, wie dies schon Volkmann[29] und später auch Ebner[99] ganz bestimmt hervorgehoben haben. Man sieht sogar häufig, dass ein neugebildeter Kanal, insbesondere wenn er schon scharfe Ränder bekommen hat, ein Knochenkörperchen mitten auseinander schneidet, oder dass eine ganz unveränderte zackige Zellenhöhle in der unmittelbaren Nähe des Kanales von diesem nur durch eine sehr schmale Knochenspange getrennt erscheint. Die durchbohrenden Kanäle verhalten sich in dieser Beziehung genau so, wie die Einschmelzungsgrübchen, als deren Fortsetzung sie eigentlich zu betrachten sind. Meistens ist auch der Eingang eines Kanales, sei es nun von einer äusseren Resorptionsfläche des Knochens, oder von einem erweiterten Gefässraume, ein weiter trichterförmiger, und unmittelbar daneben sieht man Resorptionsgrübchen von ungefähr ähnlichen Dimensionen, wie jene trichterförmige Erweiterung, die ursprünglich wohl ebenfalls eine Lacune gewesen ist (Fig. 14 u. 19 *gk*).

Die nächste Ursache, warum sich gerade an einer gewissen Stelle die Bildung eines neuen Gefässzweigchens vorbereitet, ist uns im Knochen ebensowenig bekannt, als in den weichen Organen; das Eine lässt sich aber mit Bestimmtheit sagen, dass diese Ursache nicht in der Structur des Knochengewebes gelegen ist, sondern ausserhalb desselben, und zwar hauptsächlich in den hydrostatischen Strömungsgesetzen des Kreislaufes. Dass die Zweigbildung der Blutgefässe im Allgemeinen keineswegs regellos vor sich geht, sondern vielmehr an gewisse strenge Gesetze gebunden ist, hat erst kürzlich Roux*) durch eine eingehende Untersuchung über die Verzweigung der Blutgefässe nachgewiesen. So fand er z. B., dass bei der Abgabe eines Astes der Gefässstamm von seiner ursprünglichen Richtung nach der dem Aste entgegengesetzten Seite abgelenkt wird, und dass die Grösse der Ablenkung zunimmt mit der relativen Stärke des neuen Astes. Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass diese hydrostatischen Gesetzte auch für die Gefässe innerhalb des Knochens gelten, und so wird es auch begreiflich, dass, wie wir schon früher auseinandergesetzt haben, die Gefässe und ihre Verzweigungen und die von denselben ausgehende Strömung eigentlich das Formbestimmende für die Anordnung der Knochenbälkchen und Gefässräume sind, und nicht etwa Elemente des Knochens oder Markes, knochenbildende oder knochenzerstörende Zellen und dergl.

Dies zeigt sich auch sehr deutlich bei der früher geschilderten Entwickelung der neuen Gefässanlagen im Knochen. Die Behauptung zahlreicher Autoren (Lang[53], Lossen[64], Heitzmann[76], Hofmokl[88], Rusticky[92], Busch[137]), dass solche Gefässanlagen aus erweiterten und confluirenden Knochenkörperchen entstanden sind, ist in dem Sinne, dass dabei die Einschmelzung des Knochens nur von den bestehenden Knochenkörperchen ausgehe, ganz gewiss nicht zutreffend. Man kann sich davon bei der Betrachtung eines ein Lamellensystem querdurchsetzenden jungen Gefässkanales leicht überzeugen. Im lamellösen Knochen haben nämlich die Knochenkörperchen eine so auffällige typische Anordnung und sind dabei in so grossen Distanzen vertheilt, dass man sofort behaupten kann, die Knochenkörperchen seien niemals in der Richtung des Gefäss-

*) Jenaische Zeitschrift 1878. 12. Band. — Centralblatt 1878. Nr. 32.

kanales mit ihren Längsaxen hinter einander geordnet gewesen. Zudem sind die jüngsten gefässlosen Kanäle anfangs sogar schmäler, als die Knochenkörperchen selbst. Auch eine etwaige Neubildung von Knochenkörperchen, welche sich gerade so hintereinander gelagert hätten und dann confluirt wären, ist aus letzterem Grunde auszuschliessen, weil man eben jene allerjüngsten sehr schmalen gefässlosen Kanäle schon auf langen Strecken unabhängig von den Knochenkörperchen verfolgen kann. Man muss sich eben hier, wie schon Volkmann[29] hervorgehoben hat, davor hüten, quer- oder schiefgeschnittene gefässlose Kanäle für erweiterte Knochenkörperchen zu halten, mit denen sie allerdings, solange sie ihre zackige Begrenzung besitzen, eine grosse Aehnlichkeit haben können.

Es soll damit aber keineswegs gesagt sein, dass nicht unter gewissen Bedingungen auch eine Erweiterung bestehender Knochenkörperchen bei der Einschmelzung des Knochengewebes eine Rolle spielen kann. Ich selber habe solche Vorgänge sehr deutlich bei der syphilitischen Einschmelzung der Spongiosabälkchen beobachtet. Hier findet nämlich unter dem Einflusse einer ausserordentlich erhöhten Saftströmung von Seite der ungemein zahlreichen und übermässig ausgedehnten Markgefässe eine so rapide Umwandlung des Knochengewebes im Mark- und Granulationsgewebe statt, dass man ganze eben in der Umwandlung begriffene Balken beobachten kann. Da zeigt es sich nun, dass in grösseren Partien nicht nur sämmtliche Canaliculi erweitert sind, so dass ganze Strecken dasselbe Aussehen darbieten, wie der Inhalt der eben in Bildung begriffenen durchbohrenden Kanäle, sondern es sind auch die Knochenkörperchen oft auf das 2—3fache erweitert, und zwischen denselben ausserdem noch durch Erweiterung und Confluenz von Knochenkanälchen gewissermassen neue zackige Höhlen entstanden. In den zunächst angrenzenden Theilen findet man dann gewöhnlich schon alles verkalkte Gewebe geschwunden und den ganzen Balken in seinen noch deutlich kenntlichen Umrissen in ein Conglomerat von Myeloplaxenmassen, kleinen einkernigen Protoplasmaklümpchen, Spindelzellen u. s. w. zerfallen. Aehnliche Vorgänge haben auch Cecherelli[86] für die carcinomatöse, und Ziegler[165] für die sarcomatöse Umwandlung des Knochens beschrieben.

Man muss sich aber davor hüten, mit diesen grossartigen diffusen Einschmelzungsprocessen jene anderen Bilder zu verwech-

seln, welche dadurch entstehen, dass sich in grossen lacunären Einschmelzungsgruben neues Knochengewebe bildet, und zwar entweder solches mit osteoïdem Charakter, also mit grossen dichtgedrängten Knochenkörperchen und einer fasrigen kalklosen Zwischensubstanz, oder auch kalkarmes und kalkfreies Gewebe mit lamellöser Structur. Solche Bilder sind in der That vielfach irrthümlich so gedeutet werden, als ob innerhalb einer lacunären Begrenzung nur die Kalksalze dem Knochen entzogen, und ausserdem die Knochenkörperchen erweitert und vermehrt worden wären, und man hat diesen Vorgang dann, zusammen mit der oben geschilderten diffusen Einschmelzung des Knochengewebes als Halisterese d. h. als Entziehung der Kalksalze beschrieben (Volkmann[29]). In der Wirklichkeit findet aber eine Lösung der Kalksalze unter keiner Bedingung statt, ohne dass auch unmittelbar darauf die ganze Knochenstructur durch die Beseitigung der Fibrillen aufgehoben würde, weil dasselbe Agens, welches allein die Kalksalze wieder lösen kann, nämlich die verstärkte Saftströmung, auch die Fibrillen zum Schwinden bringt. Auch eine Verminderung der Kalksalze oder eine allmälige Entziehung mit Beibehaltung der Knochenstructur wird niemals beobachtet. Dass es niemals gelungen ist und auch niemals gelingen kann, einem Thiere durch Entziehung der Kalksalze in der Nahrung irgend eine Partie der Knochen kalkarm zu machen, werden wir bei der Besprechung der Rachitis noch ausführlicher erörtern. Aber schon die histologische Untersuchung, namentlich mit Hilfe der Carminfärbung, belehrt uns, dass fertiges Knochengewebe niemals in Folge von Resorptionsvorgängen an Kalksalzen verarmen und dieselben auch niemals ganz verlieren kann, ohne gleichzeitig ganz und gar eingeschmolzen zu werden.

Die oben berührten Irrthümer beruhen in allen Fällen darauf, dass in den Einschmelzungsgruben des Knochengewebes unter denselben Bedingungen, unter welchen überhaupt die Neubildung von Knochengewebe stattfindet, auch wieder aus dem durch die Einschmelzung frei gewordenen lebenden Gewebe neue Knochentextur aufgebaut werden kann, und zwar sowohl lamellöse als auch geflechtartige. Das allergewöhnlichste Vorkommen ist die Bildung lamellösen Gewebes in den Resorptionsgruben oder in den durch die lacunäre Resorption erweiterten Gefässkanälen. Man fin-

det dann gewöhnlich innerhalb einer grossen zumeist mit Grübchen zweiter Ordnung besetzten Resorptionsgrube oder innerhalb eines gleichfalls von einer buchtigen Grenze umgebenen Haversischen Raumes ein neues concentrisches Lamellensystem (Fig. 14 *kl*), während ausserhalb der auf dem Schnitte als buchtige Kittlinie (Ebner) erscheinenden Grenze des ehemaligen Einschmelzungsraumes durchschnittene Lamellensysteme oder auch durchschnittenes geflechtartiges Gewebe, oder, in endochondral gebildetem Knochen, auch durchschnittene Knorpelreste zu sehen sind. In nicht vollständig entkalkten Schnitten kann sich auch hier die relative Jugendlichkeit des innerhalb der Resorptionsgrenze neugebildeten Lamellensystems und seine noch nicht beendete Verkalkung durch eine lebhaftere Carminfärbung kundgeben, welche an der Kittlinie sich ganz scharf gegen die blassere Färbung der älteren nicht eingeschmolzenen Knochenpartien abheben kann (dieselbe Abbildung).

Noch viel auffälliger wird dieser Farbenunterschied bei der Rachitis, wo, wie schon einmal erwähnt, durch den krankhaften Wechsel der Vascularisation der Knochen fortwährend eingeschmolzen und in den buchtigen Ausschmelzungsräumen immer wieder junges Knochengewebe neugebildet wird. Wegen der gesteigerten Saftströmung der zahlreichen und abnorm erweiterten Blutgefässe erfolgt die Verkalkung der neugebildeten meistens lamellösen Partien sehr unvollständig oder sie bleibt auch anfangs vollständig aus, und deshalb findet man nun in den buchtigen Resorptionsgruben vollkommen oder nahezu kalkloses Knochengewebe. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man nun allerdings glauben, dass hier dem Knochengewebe innerhalb der bekannten, mit Lacunen besetzten Begrenzung die Kalksalze entzogen worden seien, dass also wirklich eine Halisterese stattgefunden habe. Man überzeugt sich aber sofort, dass die kalklosen Lamellen innerhalb der buchtigen Resorptionslinie nicht die Fortsetzung der verkalkten Lamellen ausserhalb jener Linie sind, sondern dass die letzteren von der Kittlinie durchbrochen und abgeschnitten sind, während die rothen kalklosen Lamellen innerhalb der ehemaligen Einschmelzungsgrube vollständig, und genau concentrisch zu dem betreffenden Blutgefässe angeordnet sind.

Nicht immer haben aber die in den früheren Resorptionsgruben neugebildeten Knochenpartien die lamellöse Structur. Sowohl

bei der Rachitis, als auch namentlich bei dem syphilitischen Einschmelzungsprocesse füllen sich, wenn die krankhaft gesteigerte Vascularisation und die dadurch bedingte Saftströmung an irgend einer Stelle nachlässt, jene Gruben mit geflechtartigem Knochengewebe zumeist osteoïden Charakters, und man findet nun auf der convexen Seite der Resorptionslinie lamellöses, und auf der concaven Seite ein kalkfreies oder sehr kalkarmes geflechtartiges Knochengewebe mit sehr grossen dichtgedrängten und mit einander communicirenden Knochenkörperchen (Fig. 20 *ost*). Auch aus den Schilderungen der osteomalacischen Knochen, wie sie von Volkmann[44], Rindfleisch und zuletzt von Langendorff und Mommsen[145] gegeben wurden, glaube ich mit ziemlicher Sicherheit schliessen zu können, dass dieselben Verhältnisse auch bei der Osteomalacie vorwalten, und dass auch dort in den ausserordentlich zahlreichen, durch die enorm vermehrten und ausgedehnten Markgefässe bedingten, buchtig begrenzten Einschmelzungsherden sich stellenweise anstatt des entzündeten rothen Markgewebes ein kalkarmes osteoïdes Gewebe etablirt hat, sowie ich nicht daran zweifle, dass diese Bildung auch hier, wie bei der Rachitis und der hereditären Syphilis auf einen in gewissen Oertlichkeiten stattfindenden Rückgang in der entzündlichen Vascularisation des Markes zurückzuführen ist. Die Auffassung Volkmann's (für die Ostitis überhaupt) und Rindfleisch's (für die Osteomalacie), nach welcher jene osteoïden Bildungen durch Entziehung der Kalksalze und durch Vergrösserung und Vermehrung der Knochenkörperchen aus dem gesunden lamellösen Knochen hervorgegangen sein sollen, kann ich keineswegs theilen*). Vor Allem besteht keine Möglichkeit, dass sich die lamellöse Structur in die geflechtartige umwandle, denn wenn sich auch die Knochenkörperchen vergrössern und selbst wenn neue durch Einschmelzuug der Grundsubstanz gebildet werden, so müsste doch das übrig bleibende Knochengewebe noch seine lamellöse Structur beibehalten, und auch die Knochenkörperchen

---

*) Langendorff und Mommsen sagen zwar ausdrücklich, dass sie für die kalkarmen Partien innerhalb der Lacunen nicht eine Entstehung an dem kalkhaltigen Gewebe durch einfache Entziehung der Kalksalze zugeben, es ist aber aus ihrer Darstellung nicht zu entnehmen, wie sie sich die Entstehung dieser geflechtartigen Knochenstructur gedacht haben.

müssten noch ihre frühere Anordnung wenigstens zum Theil erkennen lassen; es ist also ebensowenig, als ein geflechtartiges oder osteoïdes Gewebe sich jemals in lamellöses umwandeln kann, eine Umwandlung in umgekehrter Richtung denkbar. Ferner spricht die Analogie mit der Bildung von Lamellensystemen innerhalb der Ausschmelzungsräume entschieden für unsere Anschauung, welche überdies noch durch Uebergangsbilder gestützt wird, in welchen nur die Tiefe der Gruben mit geflechtartigem Gewebe gefüllt ist, während über demselben in den oberflächlicheren Theilen der Ausschmelzungsräume sich wieder Lamellen gebildet haben (Rachitis und hereditäre Syphilis). Auch findet man manchmal in grossen Resorptionsgruben die frühesten Stadien des geflechtartigen Gewebes, nämlich einzelne sich durchkreuzende glänzende Faserbündel, welche keine andere Deutung zulassen können.

Der letzte Zweifel muss aber schwinden, wenn man sieht, dass solche Gruben im Knochengewebe nicht nur geflechtartiges und lamellöses Knochengewebe, sondern auch Sehnengewebe und hyalinen Knorpel enthalten können. Diese höchst instructiven Bilder findet man wieder in der schon vielfach besprochenen Tuberositas radii und in ihrer nächsten Umgebung, aber nicht regelmässig, sondern nur unter gewissen Umständen, welche durch die rachitische Erkrankung bedingt sind. Wie wir bei der Besprechung der Genesis jener Tuberositas gesehen haben, inserirt sich die Bicepssehne immer in einer bestimmten Entfernung von der Ossificationsgrenze des knorpeligen Radiusköpfchens zwischen der Knochenoberfläche und der auf ihr schleifenden Sehne. Wir wissen ferner, dass in Folge der fortdauernden Apposition neuen Knochens an der Ossificationsgrenze des Radiusköpfchens die Insertion der Sehne immer näher an jene Ossificationsgrenze rücken muss, und dass sich immer gerade dort, wo die Sehne den Knochen tangirt, neuer Knorpel bildet, während er dort wieder schwindet, wo die Sehne nicht mehr den Knochen berühren kann. Es geschieht nun manchmal, dass jene oberflächliche Knochenresorption, welche an der Innenfläche der Radiusdiaphyse zur Erhaltung der typischen Knochenform stattfindet, aber unter normalen Verhältnissen erst unterhalb der Tuberositas beginnt, in Folge der rachitischen Erkrankung (aus Gründen, die wir später noch näher besprechen werden) schon in der nächsten Nähe der Ossifications-

grenze des Radiusköpfchens ihren Anfang nimmt, also noch bevor eine knorpelige Auflagerung auf die Knochenoberfläche stattgefunden hat, und dass diese verfrühte Resorption nun an jener Stelle ziemlich bedeutende lacunäre Einschmelzungen zur Folge hat. Wenn nun auch hier die Sehne, wegen des fortgesetzten Wachsthums an der Ossificationsgrenze, gegen diese hinaufrücken muss, d. h. wenn die sich fortwährend neubildenden Sehnenfasern und Faserbündel an dem der Epiphyse näher gelegenen Theile der Knochenoberfläche sich anheften sollen, so findet gleichsam die vorrückende Sehne anstatt der gewöhnlichen periostalen Appositionsfläche des Knochens jene tiefen mit secundären Grübchen besetzten Resorptionsgruben vor, und es bilden sich nun die Sehnenfasern direct in jenen Gruben und Lacunen, in denen man sie dann auf Längs- und Querschnitten sehr schön beobachten kann (Fig. 14 *sf*). Aber auch dort, wo nunmehr die weiter hinaufgerückte Sehne auf der Knochenoberfläche schleift, befinden sich nun grosse Einschmelzungsgruben mit secundären Lacunen, und unter dem Einflusse des bei den Muskelcontractionen wechselnden Druckes der Bicepssehne wandelt sich das in den Gruben befindliche weiche Gewebe in den schönsten hyalinen Knorpel um, mit welchem dann jene Gruben vollkommen ausgefüllt erscheinen (Fig. 14 *hl**). Dasselbe kommt auch manchmal bei der Bildung des korpeligen Callus, und, wie ich nach den Beschreibungen wohl mit Recht vermuthe, bei der Arthritis deformans vor.

Hier wird nun gewiss Niemand an eine directe Umwandlung des Knochengewebes in Sehne oder gar in hyalinen Knorpel denken, vielmehr muss nothwendiger Weise sowohl bei der Knorpel- und Sehnenbildung, als auch bei der Bildung von geflechtartigem oder lamellösem Knochen in den Ausschmelzungsgruben ein Stadium vorhergehen, in welchem jene Gruben ein durchaus weiches Granulations-, Mark- oder Bildungsgewebe beherbergt haben. Nur in dem Sinne, als jenes weiche Gewebe als ein Umwandlungsproduct des Knochens zu betrachten ist, kann man auch zwischen dem in ihnen sich nachträglich entwickelnden Sehnen-, Knorpel- oder Knochengewebe und der alten Knochentextur einen genetischen Zusammenhang immerhin annehmen.

Vierzehntes Kapitel.

Resorption des Knochengewebes.

(Fortsetzung.)

Knochenhyperämie bei Nervendurchschneidung. Histologische Veränderungen in Folge derselben. Abnahme des specifischen Gewichtes. Kohlensäuretheorie. Mängel derselben. Präcipitation der Kalksalze bei relativer Ruhe der Saftströmung. Historisches über die Knochenresorption. Osteoklastentheorie. Kritik derselben.

Die Summe aller histologischen Beobachtungen spricht, wie wir gesehen haben, mit grosser Deutlichkeit dafür, dass die von den Blutgefässen ausgehende Saftströmung es sei, welche die im interfibrillären Kittgewebe präcipitirten Kalksalze in Lösung bringt, und gleichzeitig oder unmittelbar darauf die leimgebenden Fibrillen entfernt, sei es nun dass dieselben gelöst oder in die organische Grundlage, aus der sie entstanden, zurück verwandelt werden. Insbesondere die Abhängigkeit der Präcipitation und Lösung der Kalksalze von der abnehmenden oder wieder steigenden Intensität der Gefässströmung hat sich sowohl früher bei dem Studium der Knochenbildung, als auch jetzt wieder bei den verschiedenartigen Erscheinungsweisen der Knocheneinschmelzung ganz klar herausgestellt.

Trotzdem kann es zur Sicherstellung dieser Theorie nur von Vortheil sein, auch auf einem anderen Wege, durch das Experiment, den Einfluss des gesteigerten Blutdruckes innerhalb des Knochens zu studiren. Wir meinen damit nicht die künstliche Hervorrufung von Entzündungserscheinungen im Knochen. Dass das Knochengewebe durch die Entzündung in grösserer oder geringerer Ausdehnung eingeschmolzen, und dabei selbstverständlich seiner Kalksalze beraubt wird, ist ja bekannt, und wir werden noch Gelegenheit haben, die Einzelheiten dieses Vorganges genauer kennen zu lernen. Es handelte sich vielmehr um die künstliche Erzeugung einer einfachen Knochenhyperämie, und dies glaubte ich am besten mit der Durchschneidung eines Hauptnervenstammes einer Extremität zu erreichen, in Folge deren die Gefässmusculatur gelähmt und in der ganzen Extremität, natürlich mit Inbegriff des Knochens, die bekannte Steigerung der Blutfülle hervor-

gerufen werden musste. Es wurde demnach einer grösseren Anzahl von wachsenden Kaninchen der Ischiadicus einer Seite (den einen rechts, den anderen links) durchschnitten und nach einem verschieden langen Zeitraume (zwischen 18—80 Tagen) eine vergleichende Untersuchung der Knochen der gesunden und gelähmten Extremität vorgenommen.

Schon die oberflächliche Besichtigung ergab nun an den Röhrenknochen eine ziemliche Verschmächtigung der Diaphysen auf der gelähmten Seite, dabei aber gleichzeitig eine regelmässige, deutlich sichtbare und durch genaue Messungen jedesmal bestätigte Verlängerung der Röhrenknochen, speciell der vereinigten Unterschenkelknochen, auf derselben gelähmten Seite. Auf die grosse Bedeutung dieser Verlängerung für das Verständniss bisher räthselhafter pathologischer Vorgänge werden wir in dem Abschnitte über die Rachitis noch zurückkommen müssen. Hier beweist sie uns, ebenso wie die gleichfalls deutliche Verdickung der Epiphysen, dass das Dünnerwerden der Diaphyse nicht etwa auf eine Lähmungsatrophie, sondern auf ein anderes Moment zurückgeführt werden muss. Dieses Moment wird bei einer mikroskopischen Vergleichung von in gleicher Höhe angelegten Querschnitten der beiderseitigen Diaphysen sofort vollkommen klargestellt. Es zeigt sich nämlich auf der gelähmten Stelle, dass die äussere Oberfläche an einem überwiegenden Theile der Peripherie mit Resorptionsgruben bedeckt ist, insbesondere dort, wo auch normaler Weise eine oberflächliche Resorption zur Erhaltung der typischen Form des Knochens stattfindet und mikroskopisch nachweisbar ist. Die Resorptionserscheinungen sind aber in bedeutendem Maasse gesteigert, so dass statt der kleinen flachen seltenen Grübchen, tiefere buchtige Einschmelzungsherde mit centralem Gefässlumen und secundären Lacunen sichtbar werden. Aber auch an jenen Stellen, wo normaler Weise die Resorptionserscheinungen gänzlich fehlen, vielmehr eine deutliche Apposition mittelst umfassender Lamellen stattfindet, sieht man auf der gelähmten Seite deutliche Resorptionserscheinungen, und selbst an jenen Stellen, wo die Resorption sich nicht in einer lacunären Einschmelzung kundgibt, findet man anstatt der normalerseits sehr mächtigen, aus vielen umfassenden Lamellen bestehenden Auflagerungsschichten entweder nur ganz spärliche vereinzelnte Lamellen, oder die letzteren fehlen gänzlich, und es liegt der ältere endochondral gebildete

oder aus periostalen Lamellensystemen und Schaltlamellen aufgebaute Theil der Diaphyse, welcher auf der normalen Seite tief unter den umfassenden Lamellen eingebettet ist, auf weiteren Strecken offen zu Tage. Es ist also offenbar, dass die erweiterten Gefässe des Periosts einerseits eine theilweise Einschmelzung der oberflächlichen Schichten bewirkt haben, und andererseits die Auflagerung neuer Schichten verzögern und theilweise verhindern.

Dasselbe ist, wenn auch nicht in so auffallendem Maasse, auf der Innenfläche des Knochens in der Markhöhle der Fall. Auch hier sind die Einschmelzungserscheinungen dort, wo sie normaler Weise vorhanden sind, ein wenig gesteigert, hauptsächlich sind aber auch hier die Lagen der umfassenden Lamellen bedeutend reducirt. Da das schon durchaus fettige Mark im Vergleiche zum Periost nur wenig gefässreich ist, so ist die geringere Ausprägung der Resorptionserscheinungen von der Markhöhle aus sehr gut erklärlich.

Das Resultat der gesteigerten Resorption und verhinderten Apposition vom Periost und von der Markhöhle ist eben jene Verdünnung der Knochenröhre, welche schon bei dem blossen Anblicke correspondirender Horizontalschnitte der gesunden und kranken Seite sehr auffällig ist, und sich auch durch mikrometrische Messung jedesmal genau constatiren lässt. Es verhielt sich z. B. einmal im Mittelstücke der Tibia die Dicke des knöchernen Hohlcylinders, d. h. die radiale Entfernung der Aussen- und Innenfläche der Diaphyse, im Mittel von 16 Messungen an verschiedenen Stellen wie 41 : 46, die Minima der gelähmten und gesunden Seite wie 35 : 40, die Maxima wie 50 : 55. Aehnliche Verhältnisse ergaben auch die Messungen an den Phalangen und am Calcaneus.

Aber nicht nur auf der Aussen- und Innenfläche, sondern auch im Innern der Knochentextur zeigten sich charakteristische Veränderungen. Sehr auffallend war die Erweiterung der durchbohrenden Gefässkanäle und Haversischen Räume, wodurch natürlich ebenfalls die Knochenmasse reducirt erschien. Dagegen war eine Vermehrung solcher Kanäle und Räume nicht zu constatiren. Auch konnte ich weder eine Vermehrung, noch selbst eine Erweiterung der von concentrischen Lamellensystemen umgebenen Haversischen Kanäle mit Sicherheit beobachten. Die Erweiterung ist aber wahrscheinlich nur wegen der sehr geringen absoluten

Weite des Lumens dieser Kanäle nicht festzustellen, sie ist aber darum noch keineswegs auszuschliessen. Vielmehr sprechen viele Gründe dafür, dass auch in den Gefässen der Haversischen Kanäle ein höherer Gefässdruck vorhanden ist. Es lässt sich nämlich sehr leicht nachweisen, dass die Verkalkung eines grossen Theiles des Knochengewebes auf der gelähmten Seite eine viel weniger vollständige ist, als auf der gesunden. Wenn man zwei gleichnamige Knochen der beiden Seiten, z. B. die beiden Sprungbeine, in demselben mit einer schwachen Entkalkungsflüssigkeit gefüllten Gefässe durch eine gleich lange Zeit aufbewahrt, so kommt endlich ein Moment, wo der Knochen der gelähmten Seite vollkommen schnittfähig geworden ist. Wenn man aber dann den normalen Knochen schneiden will, so findet man gewöhnlich in dem centralen Theile desselben noch einen unüberwindbaren Widerstand an dem harten und vollkommen spröden Knochengewebe. Natürlich nehmen die so unvollkommen entkalkten Theile, soweit der Schnitt überhaupt gelungen ist, auch keine Carminfärbung an, während sich der Schnitt der gelähmten Seite schon durchwegs gehörig färbt. Auch wenn man beiderseits die Entkalkung bis zur Schnittfähigkeit auch des normalen Knorpels fortsetzt, findet man gewöhnlich noch einen grossen Unterschied in der Tinctionsfähigkeit verschiedener Knochentheile zu Gunsten der Knochen der gelähmten Seite, und da diese Differenzen viel zu gross sind, als dass man sie nur auf Rechnung des kleineren Volumens der hyperämischen Knochen setzen könnte, welches allerdings die Entkalkung ein wenig erleichtert, so scheint es dadurch schon, conform den Erfahrungen, die wir bei der periostalen Ossification über die Abhängigkeit der Verkalkung von der Vascularisation gemacht haben, erwiesen, dass, abgesehen von der Einschmelzung des verkalkten Knochengewebes, auch noch die Ablagerung der Kalksalze in den neugebildeten Theilen des wachsenden Knochens bis zu einem gewissen Grade verhindert wurde.

Um aber diese Verhältnisse genauer zu controliren, wurden auch noch sehr genaue vergleichende Wägungen der beiderseitigen Knochen, speciell der vereinigten Unterschenkelknochen vorgenommen. Diese wurden, nachdem sie möglichst von den umgebenden Weichtheilen befreit, nicht aber ihres Periostes beraubt worden waren, durch mehrere Stunden an der Luft getrocknet, und dann auf der chemischen Wage ihr Gewicht zuerst in der Luft und

dann im Wasser bestimmt, und daraus das Volumen und das specifische Gewicht berechnet. Ein durch mehrere Tage fortgesetztes Trocknen der Knochen oder gar die Wasserentziehung über Schwefelsäure zum Behufe der Luftwägung erwies sich als vollkommen zweckwidrig, weil man es eben dann nicht mehr mit dem Knochen als Organ, sondern nur mit der vielfach von Lufträumen durchsetzten verkalkten Knochensubstanz zu thun hatte, und die weichen Theile, speciell das Mark und der Inhalt der Gefässkanäle, fast vollständig verloren gegangen waren. Ueber die ausreichende Genauigkeit der Wägungen der nur kurze Zeit getrockneten Knochen wurde ich vollends beruhigt durch die auffallende und sehr interessante Uebereinstimmung der Resultate bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes an den normalen Unterschenkelknochen verschiedenen Alters und von sehr verschiedenem absolutem Gewichte. So ergaben drei normale Unterschenkelknochen mit dem absoluten Gewichte von 2·945, 4·400 und 2·724 Gramm, dennoch ein specifisches Gewicht von 1·338, 1·341 und 1·341, also eine kaum nennbare Differenz.

Die vergleichenden Wägungen der normalen und gelähmten Seite ergaben nun folgende interessante Resultate: Das Volumen (resp. das Gewicht des verdrängten Wassers) war, wie man schon dem äusseren Ansehen nach voraussetzen konnte, auf der gelähmten Seite ausnahmslos ein geringeres. Die specifischen Gewichte verhielten sich wie folgt: einmal 1·341 auf der gesunden gegen 1·303 auf der gelähmten; ein andermal 1·341 auf der gesunden, gegen 1·318 auf der gelähmten; endlich ein drittes Mal 1·338 auf der gesunden und nur 1·217 auf der gelähmten Seite. In dem letzteren Falle, welcher eine so bedeutende Abweichung darbot, war der Unterschenkelknochen der gelähmten Seite gleichzeitig in höchst auffallender Weise S-förmig verkrümmt, und bot auch noch andere Abweichungen dar, welche erst in dem Abschnitte über Rachitis ausführlicher besprochen werden sollen. Aber auch in den beiden anderen Fällen sind die Differenzen bedeutend genug, und bestätigen jedenfalls eine relative Verminderung der specifisch schwereren Mineralsalze im Vergleiche zu den organischen Bestandtheilen des Knochens. Freilich ist daraus noch nicht zu entnehmen, ob die Kalksalze nur insoferne verringert sind, als durch die hyperämischen Gefässe grössere Theile des Knochengewebes einge-

schmolzen und durch weiches kalkfreies Gewebe ersetzt werden, oder ob auch die ossificirten Theile kalkärmer sind, als die verkalkten Partien auf der normalen Seite.

Wir haben nun schon aus der verschiedenen Dauer der Entkalkung und aus der verschiedenen Tinctionsfähigkeit der unvollständig entkalkten Knochenpartien geschlossen, dass letzteres der Fall ist, dass also auch die ossificirten Theile in den von erweiterten Blutgefässen durchzogenen Knochen ärmer an Kalksalzen bleiben. Es lässt sich dies aber auch noch auf eine andere Weise constatiren. Wenn man nämlich einen Knochen über Schwefelsäure entwässert, so verlieren offenbar die nicht ossificirten Theile, Periost, Knochenmark, Inhalt der Gefässkanäle und der kleinen Höhlen und Kanälchen ihren Wassergehalt, während die verkalkte Grundsubstanz in Folge ihrer Zusammensetzung aus dichten Fibrillen und einem ungemein spärlichen von Kalksalzen durchdrungenen starren Kittgewebe, wie wir schon früher gehört haben, kaum einen nennenswerthen Wasserverlust erleiden kann. Man kann daher sagen, dass die Grösse des Gewichtsverlustes nach jener Entwässerung, auf ein gleiches Volumen des Knochens berechnet, einen ziemlich genauen Massstab abgeben muss für die relative Masse des weichen nicht ossificirten und nicht verkalkten Gewebes innerhalb eines bestimmten Skelettheils. Es ergab sich nun in der That, dass die Verhältnisszahl, welche man erhielt, wenn man das Volumen dividirte durch den bei der Entwässerung erzielten Gewichtsverlust, grösser war auf der gelähmten, als auf der gesunden Seite; und es war hiermit nur bestätigt, dass durch die Blutüberfüllung des Knochens das Verhältniss zu Gunsten der nicht ossificirten Theile verrückt worden war. Wenn man nun aber verglich, ob das specifische Gewicht in demselben Verhältnisse gesunken sei, als die ossificirten Theile innerhalb des Unterschenkelknochens verringert worden waren, so ergab sich, dass dies nicht der Fall war, sondern dass das specifische Gewicht mehr als doppelt so stark abgenommen hatte, als die Abnahme der ossificirten Theile betrug (im Verhältnisse von 2·84 zu 1·08). Es zeigte sich also auch hier ganz deutlich und in vollkommener Uebereinstimmung mit der mikroskopischen Beobachtung und unserer ursprünglichen Annahme, dass das Herabsinken des specifischen Gewichtes nicht nur durch die vermehrte Einschmelzung des Knochengewebes, sondern

auch durch die unvollkommene Verkalkung ossificirter Theile herbeigeführt worden war.

Von allen Seiten wird uns also bestätigt, dass die von den Blutgefässen ausgehende Plasmaströmung einerseits in einem gewissen Umkreise die Ossification und entsprechend auch die Präcipitation der Kalksalze verhindert, und die letzteren auch in den schon fibrillär gewordenen Theilen sich nur allmälig niederschlagen lässt, und dass auf der anderen Seite verkalkter Knochen, wenn er neuerdings in den Bereich der intensiveren Plasmaströmung gelangt, seiner Kalksalze beraubt und sofort auch in weiches fibrillenloses Gewebe umgewandelt wird. Da dies einmal festgestellt ist, so haben wir uns nun zunächst mit der Frage zu beschäftigen, welche Agentien in der extravasculären Saftströmung es sein mögen, welche die Kalksalze bei der Einschmelzung des Knochengewebes in Lösung bringen, und in zweiter Linie auch, wodurch die Präcipitation der Salze bei der Ossification herbeigeführt werde.

Für die Untersuchung der ersten Frage ist es vor Allem von Wichtigkeit, sich darüber zu instruiren, welche Flüssigkeiten überhaupt die Salze des Knochens zu lösen im Stande sind. Es ist nun bekannt, dass sämmtliche Flüssigkeiten, welche eine freie Säure enthalten, die Knochensalze mit grösster Leichtigkeit und mit einer der Concentration entsprechenden Schnelligkeit auflösen, und diese Fähigkeit der sauren Flüssigkeiten wird bekanntlich bei den zu histologischen Zwecken vorgenommenen Entkalkungsproceduren benützt. Für das Blut und das Blutplasma, welche deutlich alkalisch reagiren, ist nun allerdings die Anwesenheit freier Säuren ausgeschlossen, aber doch mit einer einzigen Ausnahme. Blut und Blutserum enthalten nämlich ziemlich reichliche Mengen von Kohlensäure, welche als solche sogar durch Auspumpen gewonnen werden kann, und Setschenow*) hat vor Kurzem — ohne Rücksicht auf die Frage der Kalksalze — constatirt, dass ein Theil der im Blute enthaltenen Kohlensäure nicht chemisch gebunden, sondern frei gelöst sei, und dass dadurch die Alkalescenz des Blutes nicht alterirt werde. Es ist andererseits schon mehrseitig festgestellt worden, dass kohlensäurehaltiges Wasser die Knochensalze löse, so z. B.

*) Centralblatt 1877, Nr. 53.

von Maly und Donath*) und von Flesch**); und Tillmanns[154] gelang es sogar, an glatt polirten Elfenbeinstäbchen, welche er bei einer Temperatur von 37—38° C. in feuchtem Sande einem Strome von Kohlensäure aussetzte, eine rauhe und angefressene Oberfläche zu erzielen. Es war nun gewiss auch von Interesse, sich zu überzeugen, ob auch im Blutserum, durch welches Kohlensäure geleitet wurde, die Knochensalze aus darin suspendirtem frischen Knochenpulver extrahirt werden können. Es zeigte sich nun in der That, dass Blutserum, welches filtrirt in 1000 Theilen 0·152 Erdphosphate (entsprechend der bestimmten Phosphorsäure) enthielt, wenn darin Knochenmehl suspendirt und durch 24 Stunden Kohlensäure durchgeleitet wurde, nunmehr in 1000 Theilen 0·230 Erdphosphate aufwies. In zwei anderen Versuchen stieg die Menge der Erdphosphate von 0·136 auf 0·194, und von 0·162 auf 0·220 ***). Es wurde also dadurch sichergestellt, dass mit Kohlensäure geladenes Blutserum im Stande sei, die Kalksalze des Knochens zu lösen, und es wäre somit dieser Theil des Versuches der Theorie, dass auch im Leben die Kohlensäure des Blutplasma's, welches bei jeder Blutwelle aus den Gefässen hervorströmt, die Kalksalze auflöse und dadurch eine Einschmelzung der Knochensubstanz ermögliche, allerdings ziemlich günstig.

Wir mussten uns aber sagen, dass, wenn das Blutplasma die Kalksalze durch den Gehalt an Kohlensäure löse, es dieselben oder wenigstens einen Theil von ihnen auch durch den Kohlensäuregehalt in Lösung erhalten müsse. Es wurde daher, um darüber klar zu werden, bei jedem der obigen Versuche ein Theil desselben Blutserums, ebenfalls mit Knochenpulver versehen, aber nicht mit Kohlensäure, sondern mit Luft durch gleichfalls 24 Stunden gewaschen, und dann wieder die Erdphosphate in dem filtrirten Serum

---

*) Beiträge zur Chemie der Knochen. Sitzungsberichte der Wiener Akademie 68. Band, 1874.

**) Zur Physiologie der Knochenresorption. Centralblatt 1876, Nr. 30.

***) Herr Dr. Abeles (Karlsbad) hatte die grosse Freundlichkeit, diese Analysen im Interesse meiner Arbeit vorzunehmen. Sie wurden, ebenso wie die oben erwähnten Gewichtsbestimmungen bei den Nervendurchschneidungen, im Laboratorium des Herrn Prof. E. Ludwig ausgeführt.

bestimmt. Es zeigte sich nun dabei, wie vorauszusehen, keine Zunahme der Kalksalze, wie bei der mit Kohlensäure behandelten Flüssigkeit, aber auch keine Abnahme derselben, und doch hätte man eine solche erwarten müssen, wenn die im Blutserum noch vorhandenen Kalksalze oder wenigstens ein Theil derselben durch die Kohlensäure in Lösung erhalten würden, weil die Kohlensäure durch den Luftstrom ganz sicher ausgetrieben sein musste. Es folgte also daraus, dass ein grosser Theil der Kalksalze des Blutes und die gesammte Menge derselben, welche noch im defibrinirten Blutserum vorhanden war, nicht durch Kohlensäure in Lösung erhalten wurde. In der That ist auch Focker*) zu dem Resultate gekommen, dass der phosphorsaure Kalk im Blutserum nicht als solcher gelöst, sondern mit Eiweiss zu einem Kalkalbuminate verbunden sei.

Aber selbst wenn man trotzdem noch annehmen wollte, dass das lebende Blut einen Theil der Kalksalze durch die Kohlensäure in Lösung erhalte, so könnte man damit höchstens die Resorption der Kalksalze bei der Knocheneinschmelzung durch das extravasirte Plasma erklären, nicht aber die Präcipitation dieser Salze bei der Ossification. Man müsste nur die ziemlich willkürliche Annahme machen, dass die Kohlensäure des Blutes nicht so weit vordringe, als die übrige Ernährungsflüssigkeit, und dass daher in der nächsten Umgebung des Blutgefässes, soweit die Kohlensäure noch vordringt, die Salze gelöst bleiben, in einer gewissen Distanz aber wegen mangelnder Kohlensäure in den Geweben sich präcipitiren. Diese schlecht fundirte Hypothese könnte aber doch nur wieder für die Verkalkung des Knochengewebes aufrecht erhalten werden; bei der Verkalkung des Knorpels würde auch sie uns wieder im Stiche lassen. Wir haben nämlich (im 8. Kapitel) erfahren, dass der Knorpel auch in grösserer Entfernung von den Gefässen unverkalkt bleiben kann, dass die frühembryonalen Knorpel durch lange Zeit ausschliesslich ihre Ernährungssäfte aus den Gefässen des Perichondriums beziehen und dennoch die ganze Zeit bis zur Bildung des ersten Verkalkungskernes keine Kalksalze präcipitiren, und dass auch nach der Bildung eines Verkalkungscentrums in manchen Knorpeln der grössere Theil durch lange Zeit unverkalkt

*) Pflüger's Archiv VII, 1873.

bleibt, wobei sich keineswegs nachweisen lässt, dass der Verkalkungskern von den Blutgefässen weiter entfernt ist, als der unverkalkte Theil der knorpeligen Anlage. Es müssen also nothwendigerweise ganz andere Factoren bei der Präcipitation der Kalksalze in Rechnung kommen.

Beim Knorpel haben wir nun einen solchen Factor in dem Aufhören des expansiven Wachsthums in einem Theile desselben kennen gelernt, denn wir haben gesehen, dass die Verkalkung ausschliesslich an jenen Stellen erfolgt, in denen die Zellenhöhlen ihre definitive Grösse erreicht und ihre Ausdehnung sistirt haben. Dabei ist aber noch zu berücksichtigen, dass gerade unmittelbar vor dem Aufhören des expansiven Wachsthums sämmtliche Elemente des Knorpelgewebes die allergrösste Wachsthumsenergie entfalten, dass jede einzelne Knorpelzelle einen ganzen Haufen von Tochter- und Enkelzellen geliefert, und jede von den letzteren wieder in der allerkürzesten Zeit eine sehr bedeutende Vergrösserung erfahren hat, dass die Grundsubstanz dieser rapiden Vermehrung und Vergrösserung der Zellen folgen musste, und dass nun mit einem Male der ganze Knorpel aus dem Zustande des energischesten Wachsthums in jenen der absoluten Ruhe versetzt wurde. Damit ist nothwendigerweise auch ein sehr grosser Contrast gegeben zwischen der lebhaften Saftströmung behufs Herbeischaffung des reichlichen Wachsthumsmateriales und der verschwindend geringen Strömung, welche genügen muss, um das nun vollkommen ruhende Gewebe einfach zu ernähren. Es muss also offenbar ein plötzlicher Nachlass in der Energie der Saftströmung eintreten, und in diesem Momente beginnt auch sofort die Verkalkung.

Aehnliche Verhältnisse walten auch ob bei der Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes. Wenn wir die oberflächliche Knochenbildung in Betracht ziehen, so hat auch hier die Wucherungsschicht des Periosts unmittelbar vor der Ossification eine sehr bedeutende Ausdehnung erfahren und dann mit einem Male ihr Wachsthum in dem an den Knochenrand grenzenden Antheile vollständig unterbrochen. Dazu kommt noch, dass durch die fortwährende Interposition neuer Schichten die gefässhaltige Matrix des Knochens, der nicht ossificirte Theil der Cambiumschicht, sich fortwährend von den kürzlich neugebildeten Knochenpartien entfernt. Beide diese Momente haben also auch hier eine

sehr bedeutende Abschwächung der früher so lebhaften Saftströmung in den neuen Knochentheilen zur Folge, und, wie wir wissen, geht auch hier die Präcipitation der Kalksalze damit einher. Auch bei der Ossification innerhalb der Gefässräume und der Ausfüllung der letzteren mit Lamellensystemen sinkt die Energie des Saftstroms innerhalb der Gefässräume in Folge der Involution der Gefässe, und wird endlich manchmal, nach gänzlichem Schwinden der letzteren, auf jenes Minimum reducirt, welches in den vollständig ossificirten Theilen zur Ernährung der organischen Grundlage des Knochengewebes ausreicht.

Ein zweiter Factor für die Verkalkung, welcher wenigstens in den physiologisch verkalkenden Geweben niemals vermisst wird, ist der Bestand oder die Bildung von Fibrillen. Im Knorpel z. B. sind dieselben schon lange vor der Verkalkung vorhanden, aber ihre Anwesenheit in einer gewissen Dichte ist ein unumgängliches Erforderniss für die Verkalkung, denn wir haben gesehen, dass nur die fibrillären Theile des Knorpels verkalken, und dass der fibrillenlose Inhalt der grossen Knorpelhöhlen keine Kalksalze aufnimmt, dass ferner in den rapid wachsenden Längsbalken zwischen den Knorpelsäulen die breiteren fibrillenlosen Spältchen zwischen den längsverlaufenden Fibrillenbündeln vorerst nicht verkalken, und dass in denselben erst in dem Masse die Verkalkung bis zur vollständigen Homogenität des ganzen Balkens vorschreitet, als nachträglich in jenen Spältchen sich neue Fibrillen bilden. Bei der periostalen Ossification und bei der Knochenbildung in Gefäss- und Markräumen geht die Fibrillenbildung der Verkalkung unter allen Bedingungen vorher, es findet also auch hier die Verkalkung niemals in einem fibrillenlosen Gewebe statt. Wenn man nun überlegt, welchen Einfluss das Vorhandensein oder die Bildung einer so grossen Zahl dichtgedrängter resistenter Fädchen in einem bisher vollkommen weichen, ausserordentlich zart gebauten und für die Saftströmung in eminenter Weise durchgängigen Gewebe auf die Fortbewegung des Plasma haben kann, so muss man sich sagen, dass dadurch diese Bewegung gewiss in hohem Grade gehemmt werden muss. Wir kommen also zu dem interessanten Resultate, dass sämmtliche Factoren, welche die physiologische Verkalkung ermöglichen und begünstigen, das Eine gemeinsam haben, dass sie eine bedeutend

verminderte Energie der Saftströmung innerhalb der verkalkenden Gewebe bedingen.

Ausgerüstet mit dieser positiven Erkenntniss können wir auch zu einer plausiblen und ziemlich befriedigenden Vorstellung von den chemischen Vorgängen bei der Präcipitation und Wiederauflösung der Kalksalze im Knorpel- und Knochengewebe gelangen. Man müsste eben annehmen, dass ausser den festgebundenen Kalksalzen im Blute und im Plasma noch ein gewisser, verhältnissmässig unbedeutender Theil dieser Salze in der Flüssigkeit in Lösung erhalten werde, aber gerade nur an der Grenze der Löslichkeit, so dass sie nur durch die fortgesetzte energische Bewegung der Flüssigkeit, wie sie eben die Circulation zur Folge hat, gelöst bleiben. An Analogien fehlt es bekanntlich nicht, dass Substanzen entweder wegen ihrer Schwerlöslichkeit oder wegen der bedeutenden Concentration der Lösung nur durch fortwährende Bewegung und unausgesetzten Wechsel der Flüssigkeit (Umrühren, Schütteln) gelöst erhalten werden, und bei eintretender Ruhe sofort herausfallen. Dabei erinnern wir uns an die Wirkung, welche das Hineinhängen von Fäden in concentrirte Lösungen auf die Präcipitation und Krystallisation der gelösten Substanzen ausübt. Es frägt sich dann nur, ob ein solcher Zustand der Kalksalze im Blute und Blutplasma vermöge der bekannten chemischen und Löslichkeitsverhältnisse überhaupt denkbar ist.

Hier geben nun die Versuche von Maly und Donath (l. c.) über die Löslichkeit der Knochensalze in verschiedenen Flüssigkeiten einige sehr beachtenswerthe Aufschlüsse. Sie haben nämlich genau gewogene Stücke compacter Knochensubstanz in verschiedenen Flüssigkeiten längere Zeit liegen lassen und dann unter den nothwendigen Cautelen den Gewichtsverlust berechnet. Dieser Verlust betrug nun bei dem kohlensäurehaltigen Wasser etwas weniger als 2% des Gesammtgewichtes, indem z. B. ein 2·2332 Gramm schweres Knochenstück 0·0407 Gramm an Gewicht einbüsste; aber ein ähnliches Knochenstück verlor auch in destillirtem Wasser circa 1% (0·0260 von 2·7620 Gramm), und auch schwache Kochsalzlösungen, Leim- und Zuckerlösungen gaben ein ähnliches nur wenig schwächeres Lösungsverhältniss, wie destillirtes Wasser. Hiemit wäre also sichergestellt, dass auch destillirtes Wasser und verschiedene andere Flüssigkeiten Knochensalze lösen können, allerdings weniger

gut, als kohlensäurehaltiges Wasser, aber doch nur etwa um die Hälfte weniger, also jedenfalls in einer Menge, die in Betracht zu ziehen ist, wenn man bedenkt, dass die durch die Circulation bei jeder Herzcontraction stets erneute Flüssigkeit im Stande ist, jene geringe Lösungsfähigkeit zu vervielfältigen und vollständig auszunützen, weil bei jeder neuen Blutwelle die mit Kalksalzen schon gesättigte Flüssigkeit sofort durch eine andere ersetzt wird, welche diese geringe Lösungsfähigkeit noch besitzt. Auf diese Weise könnte man sich die Entfernung der Kalksalze bei der Einschmelzung des Knochengewebes durch die wieder verstärkte Saftströmung eines erweiterten, genäherten oder neugebildeten Blutgefässes ganz wohl erklären. Ebenso gut wäre es auch begreiflich, wenn selbst diese geringe Menge gelöster Kalksalze, welche natürlich nur einen relativ unbedeutenden Theil der überhaupt im Blute und in den Gewebsflüssigkeiten vorhandenen Kalksalze ausmachen würde, nur bei einer fortgesetzten Bewegung der Flüssigkeiten und dem dadurch bedingten steten Wechsel derselben in Lösung erhalten bliebe, und sofort herausfiele, wenn eine Stagnation der Flüssigkeit eintreten würde. Auch wäre es ganz plausibel, dass die plötzliche Bildung zahlreicher starrer Knochenfäserchen die Präcipitation jenes labilen Theiles der Kalksalze befördern müsste, indem sie einerseits die Bewegung tausendfach unterbrechen, und dann auch in derselben Weise wirken könnten, wie die Fäden in einer sehr concentrirten Zucker- oder Salzlösung. Bei der vollständigen Sistirung der Blut- und Saftbewegung in todten oder absterbenden Theilen müsste dieser Theil der Kalksalze allerdings sofort herausfallen, er würde sich aber wegen seiner sehr geringen Menge, die sich auf die ganze Säftemasse vertheilt, der Beobachtung entziehen. Die verkalkenden und ossificirenden Theile sind aber der Circulation und der Zufuhr der Ernährungsflüssigkeiten keineswegs entzogen. Der Wechsel der Flüssigkeiten ist in denselben nur zu gering, um den labilen Theil der Kalksalze in Lösung zu erhalten, und die Präcipitation derselben wird noch speciell durch die fibrilläre Textur begünstigt, aber durch die noch fortdauernde, wenn auch sehr abgeschwächte Saftströmung werden durch jede neue Blut- und Plasmawelle doch immer neue Gewebsflüssigkeiten zugeführt, welche immer wieder mit jenem labilen Theile der Kalksalze geladen sind, und diese deponiren immer wieder ihre labilen Kalksalze in jenen

Theilen des Gewebes, welche die erwähnten ungünstigen Bedingungen für das Gelöstbleiben der Kalksalze darbieten, und gewissermassen in der allgemeinen lebhaften Strömung der Gewebsflüssigkeiten Inseln (oder Sandbänke) darstellen, in denen relative Ruhe herrscht. Die einmal präcipitirten Salze wirken dann wohl in derselben Weise befördernd auf die weitere Präcipitation, wie dies schon die zahllosen starren Fibrillen gethan haben, und so dauert denn die Ablagerung der Salze so lange fort, bis — vielleicht in Folge der räumlichen Beschränkung — eine Sättigung der organischen Textur mit denselben stattgefunden hat. Aber auch innerhalb dieser Inseln bleiben noch kleine Höhlen und dieselben untereinander verbindende Kanälchen übrig, die Knochenkörperchen und Canaliculi, in welchen, wenn sie auch von einem überaus zarten Gewebe erfüllt sind, wegen des Mangels der Fibrillen die Strömung lebhaft genug ist, um die Kalksalze in Lösung zu erhalten.

Es gibt nun allerdings von Fibrillen durchsetzte Gewebe, welche, wie die Sehnen, die Cutis, der kleinzellige Knorpel normaler Weise nicht verkalken, aber alle diese Gewebe sind während der Wachsthumsperiode in einem allseitigen gleichmässigen continuirlichen Wachsthum begriffen und dem entsprechend auch von einer gleichmässigen Saftströmung durchzogen, und wenn endlich auch das Wachsthum aufhört, so ist eben dieses Aufhören ein ganz allmäliges und der Uebergang von der zuletzt kaum noch erhöhten Wachsthumsströmung zu der einfachen Ernährungsströmung ist gewiss kaum merklich, während bei den physiologisch verkalkenden Knorpeln der Uebergang ein ganz besonders jäher und plötzlicher ist. Auch bei der Sehnenossification geht, wie wir gesehen haben, der Ossification eine gesteigerte Vascularisation der Sehne voraus, welche dann auf einmal zugleich mit dem Wachsthum der zunächst ossificirenden Theile zum Stillstande kommt und nach und nach zurückgeht. Das mit allen diesen Vorgängen verbundene plötzliche Nachlassen der Saftströmung erscheint auch hier bei dem Vorhandensein der Fibrillen genügend, um die Präcipitation der Kalksalze einzuleiten.

Auch die pathologischen Ossificationen und Verkalkungen werden in dieser Weise unserem Verständnisse zugänglich. Der pathologischen Verknöcherung geht fast ausnahmslos eine bedeutende, zumeist entzündliche Blutüberfüllung in den nachträglich

ossificirenden Partien vorher, bei deren Rückgange dann unter gewissen Umständen eine Verkalkung stattfindet, und zwar entweder in einem schon ursprünglich fibrillären, oder in einem erst in Folge des entzündlichen Vorganges gebildeten fasrigen narbigen Gewebe. Ersteres gilt für die Ossification traumatisch gereizter Knorpel, Sehnen oder Bänder und für die Ossification von Neubildungen mit fibrillärer Structur; letzteres für die Myositis ossificans, für die Ossification ursprünglich nicht fibrillärer Neubildungen, für die Einkapselung von Fremdkörpern u. s. w. Für die letztere kommt noch hinzu, dass der Fremdkörper als solcher die Bewegung der Gewebsflüssigkeiten in seiner Umgebung in einem gewissen Grade hemmen muss. Die einfache Verkalkung oder Verkreidung von Exsudaten, Thromben, Lithopädien u. s. w. muss man sich aber so denken, dass in diesen abgestorbenen Theilen ohne eigene Ernährungsströmung dennoch wegen ihrer Durchgängigkeit inmitten einer lebenden Umgebung eine wenn auch überaus verlangsamte und abgeschwächte Zufuhr von Gewebsflüssigkeiten aus dieser Umgebung stattfindet, und dass diese Flüssigkeiten daselbst den labilen Theil ihrer Kalksalze nach und nach deponiren.

Wir sind weit davon entfernt, diese Hypothese bezüglich der chemischen Vorgänge bei der Präcipitation und Lösung der Kalksalze im thierischen Organismus als eine allseitig begründete und gefestigte Theorie hinstellen zu wollen. Es handelte sich vor Allem nur darum, zu zeigen, dass sich auf Grund der von uns festgestellten histologischen Thatsachen, welche durch das Experiment vollkommen bestätigt worden waren, eine Erklärung für diese Vorgänge geben lässt, welche wenigstens mit den uns bekannten chemischen Verhältnissen in keinem Widerspruche steht. Als vollkommen sichergestellt betrachten wir es nur, dass die von den Blutgefässen ausgehende Saftströmung in einem gewissen Umkreise um jedes einzelne Blutgefäss die Präcipitation der Kalksalze verhindert, und solche Kalksalze, welche unter anderen Strömungsverhältnissen früher an dieser Stelle abgelagert worden sind, wieder in Lösung überführt.

Es wird nunmehr an die physiologische Chemie die Aufgabe herantreten, auf Grund dieser wichtigen Erkenntniss auch die beim Herausfallen und bei der Lösung der Salze stattfindenden che-

mischen Vorgänge mit den ihr zur Gebote stehenden Untersuchungsmethoden auf eine sichere wissenschaftliche Basis zu stellen.

Historisches über die Knochenresorption. Insolange als man das Wachsthum der Knochen ausschliesslich auf dem Wege der Expansion vor sich gehen liess (Clopton Havers 1692), oder wenigstens neben der Auflagerung neuer Knochenschichten auch noch eine Ausdehnung des harten Knochengewebes annehmen zu dürfen glaubte (Duhamel 1741—43), war von einer Resorption des Knochengewebes noch keine Rede, weil man sich sowohl die Erhaltung der typischen Knochenform, als auch die Bildung der Markhöhle und die Erweiterung der Knochenhöhlen und Kanäle durch das expansive Wachsthum erklären konnte. Erst als man durch die Beobachtung und insbesondere durch Experimente dahin gelangte, dem appositionellen Wachsthum durch Auflagerung neuer Schichten eine immer grössere und schliesslich die alleinige Rolle bei dem Wachsthum der Knochen zuzuschreiben, musste man schon logischer Weise zur Annahme einer Knochenresorption in der Markhöhle und an gewissen Stellen der Knochenoberfläche gedrängt werden. In der That wurde eine solche schon von Hunter (Ende des 18. Jahrhunderts) gelehrt, ohne dass ihm die histologischen Merkmale der Knocheneinschmelzung bekannt gewesen wären. Diese wurden zuerst von Howship (1816—19) in der Gestalt jener Grübchen beschrieben, welche später seinen Namen erhielten. Auch Flourens (1842) und Brullé und Hugueny (1845) erwähnten jene Grübchen, legten aber auf dieselben nur ein geringes Gewicht, sondern stützten ihre Lehre von der Knochenresorption hauptsächlich auf Experimente und zumeist auf Krappfütterungen. Die erste ausführliche Beschreibung der Resorptionsgruben findet man bei Tomes und de Morgan[9] (1853), welche sie auch an den Wänden der Haversischen Räume gesehen haben, und auch schon eine Wiederausfüllung solcher buchtiger Räume mit neuen Lamellensystemen beschrieben.

Die Bedeutung der Grübchen für die pathologische Knochenresorption wurde alsbald auch von Virchow[8] näher gewürdigt. Er glaubte aber, dass sie den Territorien der Knochenkörperchen entsprechen, und dass eine jede Lacume durch die Thätig-

keit einer vordem in ihrer Mitte gelegenen Knochenzelle entstanden sei. Wir haben schon gesehen, dass diese Theorie nicht haltbar ist, angesichts der augenscheinlichen Unthätigkeit der Knochenzellen in der unmittelbarsten Nähe des Einschmelzungsrandes, und insbesondere mit Rücksicht darauf, dass die Lacunen auch im verkalkten Knorpel und in dem zellenlosen Zahngewebe in vollkommen identischer Weise gebildet werden.

Ein weiterer wichtiger Fortschritt in der Kenntniss der feineren Vorgänge bei der Knochenresorption war durch die Beschreibung der Bildung neuer Knochengefässkanäle von Seite R. Volkmann's [29] (1863) gegeben. In dem nächsten Jahre gab wieder Robin [33] eine Beschreibung der vielkernigen Zellenmassen im Knochenmark, die er Myeloplaxen nannte und ausdrücklich in Zusammenhang brachte mit der Einschmelzung des Knochens und der Bildung der Markhöhle, ohne aber diesen Zusammenhang näher zu präcisiren. Einige Jahre später (1867) brachte Bredichin [40] eine kurze aber inhaltreiche Mittheilung über die Bedeutung der Riesenzellen bei der Knochenresorption. Er zeigte darin, dass die constante Umwandlung des Knochengewebes in Riesenzellen an bestimmten Stellen der Knochenoberfläche gleich unter dem Periost die Erhaltung der typischen Form in allen Perioden der Entwicklung bedinge. Die Riesenzellen betrachtete er als eine Uebergangsstufe des Knochengewebes in Mark- oder Granulationsgewebe, und dehnte diese Anschauung auch auf die verschiedensten pathologischen Vorgänge aus, indem er sagte, dass das Knochengewebe bei den Einschmelzungsprocessen nicht en masse resorbirt werde, sondern dass die aus ihm hervorgehenden Riesenzellen das Material für das Granulationsgewebe oder für verschiedene Neubildungen abgebe. Er legte nur bei diesen Vorgängen den Knochenzellen eine zu grosse Bedeutung bei, indem er, ohne Rücksicht auf die Entstehung analoger Protoplasmamassen in der Knorpel- und Zahntextur, die Riesenzellen als Knochenkörperchen betrachtete, welche nebst ihren Territorien, deren Befreiung von Kalksalzen vorhergeht, von der übrigen Knochenmasse mit gleichzeitiger Vermehrung der Kerne losgetrennt sind. Abgesehen davon und von dem Fehlen einer jeden Andeutung über die Ursachen der Umwandlung des Knochengewebes, der Entfernung der Kalksalze und der lacunären Form der Einschmelzungsränder ent-

sprach diese Anschauung Bredichin's vortrefflich den thatsächlichen Verhältnissen. Leider wurde seiner Publication, welche ohne eingehende thatsächliche Begründung nur ganz kurz die Resultate seiner Forschungen mittheilte, nicht jene Beachtung zu Theil, welche sie reichlich verdient hätte. Vielmehr wurde bald darauf der Gedankengang bei den weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete durch die Arbeiten von Kölliker gerade in die entgegengesetzte Richtung abgelenkt.

Dieser Forscher hat nun jedenfalls das grosse Verdienst, in einigen 1870—1872 erschienenen Aufsätzen und insbesondere in der grösseren Arbeit vom Jahre 1872[79] das Vorkommen und die Ausdehnung der Resorptionsflächen an den verschiedensten Skelettheilen des Menschen und vieler Säugethiere sowohl durch die mikroskopische Beobachtung als auch mit Hilfe der Krappfütterung bestimmt und sehr eingehend beschrieben zu haben. Zugleich stellte er aber eine Theorie der Knochenresorption auf, welche, wie wir hier gleich vorausschicken müssen, einen sehr ungünstigen Einfluss auf den weiteren Gang der Forschungen über die Einschmelzung des Knochengewebes genommen hat. Aber gerade deshalb, weil sich diese Theorie einen so grossen Kreis von Anhängern erworben hat, müssen wir uns hier ausführlicher mit ihr beschäftigen.

Kölliker zog nämlich daraus, dass, wie er behauptete, alle Resorptionsflächen am Knochen Lacunen zeigen — sie fehlen aber bei der linearen Resorption und im Beginne der Gefässkanalbildung — und weiters aus dem Umstande, dass angeblich die Myeloplaxen regelmässig in Howship'schen Lacunen liegen, den Schluss: dass die Myeloplaxen die Knochensubstanz resorbirende Elemente seien, weshalb er ihnen auch den Namen Osteoklasten (Knochenbrecher) zu geben vorschlug *). Wenn wir aber den Einzelheiten dieser Theorie und ihrer Motivirung nachgehen, so sind wir überrascht, dort nicht jene Präcision zu finden, die wir nach der so bestimmt präjudicirenden Neubenennung der Myelo-

*) Anmerkung. Kölliker sagt eigentlich nicht Osteoklasten, sondern Ostoklasten. Diese Form ist vielleicht die richtigere, aber angesichts der vollkommen eingebürgerten Termini: Osteomalacie, Osteoporose, Osteosarcom u. dgl. halte ich es für vergebliche Mühe, die neue Nomenclatur nach anderen Principien gestalten zu wollen. In der That liest man auch überall Osteoblasten und Osteoklasten.

plaxen erwarten würden. Es interessirt uns natürlich vor Allem zu hören, in welcher Weise die weichen Zellen das harte Knochengewebe zerstören sollen. Kölliker hat nun entschieden anfangs eine Säurewirkung supponirt, hat sich aber überzeugen müssen, dass sich weder an den Resorptionsflächen, noch in den Myeloplaxen selbst eine Säure nachweisen lasse. Ein andermal schwebte ihm wohl eine Art mechanischer Wirkung vor, indem er nämlich an der dem Knochen zugewendeten Seite der Myeloplaxen eine Anzahl dicht beisammen stehender feiner kurzer wimperartiger Härchen beschrieb, von denen er glaubte, „dass sie sich möglicher Weise als in das harte Gewebe eindringende bewegliche Zellausläufer ergeben werden" *). Doch wurde diese Idee nicht weiter verfolgt, eben so wenig wie eine kurze Andeutung über eine etwaige von der vielkernigen Zelle ausgehende Fermentwirkung. Vielmehr musste Kölliker am Schlusse seiner letzten Abhandlung eingestehen, „dass es ihm unmöglich sei, eine einigermassen zusagende Erklärung der Wirkung der Osteoklasten zu geben, und dass er nur vermuthe, dass dieselben auf chemischem Wege die leimgebende Substanz der Knochen mit den Erdsalzen auflösen."

Nicht weniger unbestimmt lauten die Aeusserungen über die Herkunft dieser „typischen Resorptionsorgane" des Knochengewebes. Gleich in der ersten Abhandlung hat Kölliker vermuthet, dass dieselben aus genuinen Osteoblasten oder Knochenbildungszellen sich hervorbilden, und in der letzten Abhandlung „glaubt er an dieser Vermuthung noch festhalten zu sollen." Begründet wird diese Annahme damit, dass sich in manchen Fällen Resorptionsflächen an den Aussenflächen der Knochen bilden, und dass auch manchmal die Riesenzellen mitten in einer Lage von Osteoblasten beobachtet werden. Die Umwandlung soll dadurch zu Stande kommen, „dass der mechanische Druck der dem Knochen anliegenden Weichtheile reizend auf die Osteoblasten einwirke und besondere morphologische Vorgänge in denselben anrege, in Folge deren sie sich zu Riesenzellen umbilden und zugleich neue physiologische Wirkungen entfalten. Schwinden später die Ursachen, die diese Umbildung bedingten, so werden die Osteoklasten entweder vergehen oder zu Osteoblasten sich zurückbilden."

*) Centralblatt 1872, Nr. 23.

Ueber das Schicksal des Knochengewebes selbst findet man nur spärliche Angaben. Nur von den Knochenzellen und dem Inhalte der Zellenhöhlen wird ausdrücklich gesagt, „dass sich über ihr weiteres Schicksal nichts ermitteln liess." Dass aber nach Auflösung der Kalksalze und Fibrillen auch noch, abgesehen von den Zellen, der nicht fibrilläre organische Theil des Knochengewebes zurückbleiben müsse, wurde nicht in Erwägung gezogen.

Wenn man nun das Facit der Osteoklastentheorie zu ziehen versucht, so muss man sich wohl bald dessen bewusst werden, dass mit derselben für die Erklärung der Knochenresorption nichts gewonnen ist, sondern dass diese Theorie nur neue Räthsel zu lösen aufgibt. Die Behauptung, dass die vielkernigen Zellen den Knochen zerstören, ist eben nur eine Behauptung, aber keine Erklärung. Sie erklärt nicht, wodurch die Kalksalze wieder gelöst werden; sie lässt vollkommen unklar, in welcher Weise die lineare Resorption zu Stande kommt, bei welcher unmittelbar an den Knochenrand eine mit spärlichen kleinen Zellen und Fäserchen versehene weiche Gewebsschichte grenzt und dennoch augenscheinlich die Knochenstructur fort und fort eingeschmolzen wird; sie ignorirt endlich die Einschmelzung des Knochengewebes bei der Bildung neuer Gefässkanälchen und überhaupt diesen ganzen wichtigen Vorgang. Aber nicht einmal die Ursache der charakteristischen Form der Einschmelzungsgruben und Grübchen wird unserem Verständnisse näher gebracht. Es wird offenbar vorausgesetzt, dass die Form der Myeloplaxen die Form der Lacunen bestimme. Wenn man aber die ersteren an und für sich, losgelöst von dem Knochenrande, betrachtet, so zeigen sie keineswegs kugelige, sondern bucklige, schlauch- oder wurstförmige, mit Forsätzen versehene, kurz durchaus vielgestaltige Formen. Häufig ragt eine solche Zellenmasse sogar in mehrere Grübchen hinein und besitzt eben nur auf der dem Knochen zugewendeten Seite der Grübchen entsprechende Hervorragungen.

Aber selbst abgesehen davon, dass die auffälligsten Erscheinungen der Knochenresorption von dieser Theorie vollkommen im Dunkeln gelassen wurden, häuft dieselbe nur neue Schwierigkeiten auf die schon früher vorhandenen. Eine solche ist z. B. die Herkunft der Osteoklasten. Es wird nämlich, allerdings ohne genügende Begründung, behauptet, dass sie sich aus Osteoblasten entwickeln

und zwar durch den Druck der benachbarten Weichtheile auf die Osteoblastenzellen. Was nun die letztere Hypothese betrifft, die im Grunde genommen wieder nichts erklären würde, so ergibt sich sofort der Einwand, den auch Kölliker selbst sich gemacht hat, ohne darum die Hypothese fallen zu lassen, dass nämlich ein solcher Druck innerhalb der Markhöhle und der Markräume, wo fortgesetzte Einschmelzungen des Knochengewebes vor sich gehen, unmöglich ist, und wir erinnern bei diesem Punkte nur daran, um wie vieles besser die von uns vertretene Theorie von der knochenauflösenden Wirkung der Gefässströmung die äussere Resorption, welche durch den Druck der Weichtheile bedingt ist, und die inneren Einschmelzungen, welche auf den Aenderungen im Gefässverlaufe beruhen, in Einklang zu bringen vermag. Wie schwer wäre es übrigens sich vorzustellen, dass Zellen, deren specifische Eigenschaft es sein soll, Kalksalze aus der Ernährungsflüssigkeit zu präcipitiren, auf einmal gerade die gegentheilige Wirkung entfalten, um nach einiger Zeit ihre ursprüngliche Thätigkeit wieder aufzunehmen. Aber selbst wenn man sich über diese grosse Schwierigkeit hinwegsetzen wollte, wie wäre eine solche Umwandlung denkbar bei den pathologischen Einschmelzungen in vollständig ausgewachsenen Knochen und bei der senilen Knochenatrophie, wo von Osteoblasten unmöglich mehr die Rede sein kann. Woher kommen die Osteoklasten bei der Einschmelzung des geflechtartigen Knochengewebes, bei dessen Bildung ja, wie wir wissen, ebenfalls die Osteoblasten vollständig fehlen. Die Herkunft der knochenzerstörenden Elemente ist also durchaus in Frage gestellt, und man müsste sie nur immer, wenn eine Resorption stattfinden soll, wie einen Deus ex machina erscheinen lassen.

Eben so dunkel wie die Entstehung der vielkernigen Massen wäre auch das Schicksal des Knochengewebes, an dessen Stelle man sie findet. Die Osteoklastentheorie gibt uns keinen Aufschluss darüber, was mit dem Materiale des zerstörten Gewebes geschieht, ob dasselbe und auf welchem Wege es beseitigt wird, oder ob vielleicht die zerstörenden Zellen das Material aufnehmen und für ihr Wachsthum verwerthen. Ueberhaupt fehlt jede Andeutung darüber, wie sich die Osteoklasten bei einer durch längere Zeit fortdauernden Einschmelzung des Knochengewebes verhalten. Es gibt ja weit ausgedehnte Knochenflächen, an denen Jahre

hindurch, ja während der ganzen Dauer des Wachsthums eine unterbrochene Einschmelzung stattfindet, wie z. B. an der Innenfläche der Rippen. Hier findet man oft Grübchen an Grübchen, und in den meisten derselben auch die vielkernigen Zellenmassen. Sind es nun während dieser langen Zeit immer dieselben Zellen, welche die Arbeit der Knochenzerstörung besorgen, oder werden sie jeweilig von neuen Zellen in dieser Function abgelöst. Eines ist so schwierig zu denken als das andere, das letztere aber eigentlich am schwersten, weil man sich den Vorgang dieser Ablösung in den tiefen Knochennischen nicht vorzustellen vermag, und auch weit und breit keine Osteoblasten vorhanden sind, aus denen die neuen Osteoklasten entstehen sollen. Man wird also unvermeidlich zu der Annahme gedrängt, dass die Myeloplaxen fortwährend auf der dem Knochen zugewendeten Seite und in dem Maasse, als eben der Knochen eingeschmolzen wird, neue Theile ansetzen, und auf der anderen Seite in demselben Maasse, etwa durch Umwandlung in Mark- oder Granulationsgewebe, wieder abschmelzen. Diese Anschauung würde sich aber schon sehr bedenklich dem Punkte nähern, wo man sagen würde, dass die Myeloplaxen eben auf Kosten und mit dem Materiale des eingeschmolzenen Knochens wachsen, womit eigentlich nur die Umwandlung des Knochengewebes in Riesenzellen und in weiterer Folge in Mark und Granulationsgewebe umschrieben wäre.

Es würde sich dann eben nur darum handeln, zu untersuchen, ob zwischen den Riesenzellen und dem Knochengewebe eine organische Continuität vorhanden ist, und ob man Uebergangsstufen von Knochengewebe in Riesenzellen beobachten kann. Kölliker stellt nun allerdings bei der Begründung seiner Theorie diese beiden Punkte peremtorisch in Abrede, man findet aber selbst in den Ausführungen und Schilderungen dieses scharfen Beobachters genug Anhaltspunkte dafür, dass ein solcher Zusammenhang und Uebergang thatsächlich besteht. Ich zweifle z. B. nicht daran, dass jene feinen wimperartigen Fädchen, welche Kölliker nur an der dem Knochen zugewendeten Seite der Riesenzellen gefunden hat, nichts anderes sind, als die Reste der Knochenfibrillen, welche in der Uebergangsschichte zwischen Knochen und Riesenzellen, bereits von den Knochensalzen befreit, aber selber noch nicht aufgelöst worden sind. Es ist allerdings richtig und

auch gar nicht zu verwundern, dass sich die weichen Zellen ausserordentlich leicht von dem Knochen, namentlich von dem harten nicht entkalkten Knochen ablösen; aber man findet auch auf vorsichtig entkalkten und gelungenen feineren Schnitten häufig genug die Riesenzellen in ihren Nischen vollkommen festhaftend, gerade so wie in diesen Nischen, wenn sie keine Riesenzellen enthalten, das sonstige zellige fasrige oder auch grösstentheils glashelle Gewebe (vergl. Fig. 19) im Zusammenhang mit dem Knochenrande geblieben ist. Von grosser Wichtigkeit gerade für diesen Punkt sind jene auch von Kölliker geschilderten Bilder bei der Einschmelzung der Spongiosa, wo ringsum von jeder knöchernen Verbindung losgelöste Theile eines Knochenbälkchens, allseitig mit Einschmelzungsgrübchen und Myeloplaxen bedeckt, mitten im Granulationsgewebe suspendirt erscheinen. Es ist klar, dass ein solches Bälkchenfragment, wenn wirklich zwischen den Riesenzellen und dem lacunären Knochenrande kein organischer Zusammenhang bestände, in einem nur mässig dünnen Schnitte sofort herausfallen oder sich wenigstens stellenweise von seiner Umgebung loslösen müsste. Nichts von alledem ist aber der Fall. Ich besitze zahlreiche Präparate, in denen (bei der hereditär syphilitischen Einschmelzung der Spongiosa) eine Menge solcher Balkenreste frei im Granulationsgewebe liegen, aber ganz zuverlässig mit demselben allseitig in fester organischer Verbindung geblieben sind.

Auch an Zeichen des Uebergangs vom Knochengewebe zu der die Myeloplaxen constituirenden Masse fehlt es nicht. Bei der Schilderung der Myeloplaxen haben wir mehrere dieser Anzeichen, speciell die bedeutende Tinctionsfähigkeit und den Glanz der mit gröberen Granulis versehenen Massen im Vergleiche zu dem blassen feinkörnigen, ferner die knochenkörperchenähnlichen Gebilde in diesen glänzenden kernlosen Myeloplaxen eingehender besprochen. Auch Kölliker hat den Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Myeloplaxen hervorgehoben, und hat gleichfalls gefunden, dass die gröberen glänzenden Körnchen durch Essigsäure verschwinden. Ausserdem hat er aber eine Beobachtung gemacht, die mir entgangen ist; er hat nämlich in den Riesenzellen an der Wurzel ausfallender Milchzähne beim Schweine auch Kalkkrümel gesehen, ein Befund, der nach meiner Ansicht lauter als alles Uebrige für die Umwandlung des Knochengewebes, hier speciell

des Zahngewebes in die granulirte Zellenmasse der Myeloplaxen plaidirt. Auch hier wäre es übrigens nach der Osteoklastentheorie nicht verständlich, woher die zur Bildung der Riesenzellen nothwendigen Osteoblasten, oder selbst auch nur die Odontoblasten, nach längst beendetem Wachsthum der Milchzähne, geliefert werden sollten. *)

Der Inhalt der Lacunen steht also im Zusammenhange mit dem in der Einschmelzung begriffenen harten Gewebe, und zwar nicht nur in einem organischen Zusammenhang mit dem noch erhaltenen, sondern auch in einem genetischen Zusammenhang mit dem bereits eingeschmolzenen Theile jenes Gewebes. Aus diesem Grunde findet man auch innerhalb des ganzen Knochensystems die Myeloplaxen ganz ausschliesslich an solchen Stellen,

*) Hier müssen auch jene Resorptionserscheinungen zur Sprache kommen, welche man an Elfenbeinstiften beobachtet hat, die zu chirurgischen Zwecken in den lebenden Knochen eingebohrt wurden. Obwohl ich keine Gelegenheit gehabt habe, solche Objecte zu untersuchen, so zweifle ich doch nicht daran, dass die von Tomes und de Morgan [9], Kölliker [60], Tillmanns [154], Aufrecht [135] u. A. an ihnen beobachteten runden Einschmelzungsgrübchen wie überall auch hier durch den Saftstrom der Blutgefässe des unmittelbar angrenzenden Knochen- oder Granulationsgewebes ausgegraben worden sind. Es wird dies auch dadurch bestätigt, dass, wie Aufrecht durch Thierexperimente nachgewiesen hat, die Einschmelzungserscheinungen bei mangelnder Reaction in der Umgebung vollständig ausblieben, während sie in der Nähe des stark vascularisirten Granulationsgewebes bei Pseudarthrosen (nach Tillmanns) stets bedeutende Dimensionen annahmen. Ueber die Natur der in den Gruben von Kölliker und Aufrecht gesehenen Zellenmassen erlaube ich mir kein Urtheil. Eine nähere Untersuchung müsste dahin gerichtet sein, zu eruiren, ob dieselben in irgend einem Zusammenhange stehen mit der nach der Entkalkung frei werdenden und, wie man weiss, noch wohlerhaltenen organischen Grundlage des Zahnbeins, oder ob man es mit jenen Gebilden zu thun hat, die sich, wie insbesondere Ziegler's Experimente ergeben haben, an Fremdkörpern, welche in lebendes Gewebe eingebracht worden sind, festsetzen, die aber mit den durch Einschmelzung fibrillären Gewebes gebildeten vielkernigen Massen wohl nur eine äussere Aehnlichkeit besitzen. Rusticky [92] hat solche Riesenzellen auch an feinen Knochenschnitten gesehen, die er in den Lymphsack von Fröschen eingebracht hatte, ohne dass, wie leicht begreiflich, irgend welche Resorptionserscheinungen seitens jener Zellen an dem Knochen bewirkt worden wären.

an denen früher Knochen oder Knorpel bestanden hat; allerdings am häufigsten an der Stelle von verkalktem Knorpel oder Knochen, oft auch in grösserer Entfernung von der eben in der Einschmelzung begriffenen Partie, ja sogar in ganzen Gruppen an der Stelle eingeschmolzener Bälkchen, wo also von einer resorbirenden Thätigkeit dieser Gebilde ohnedies nicht mehr die Rede sein kann; sie finden sich aber auch, wie wir gesehen haben, in den Einschmelzungsräumen des unverkalkten Knorpels, und sehr häufig auch dort, wo unverkalktes osteoides Gewebe wieder eingeschmolzen wird: lauter Fundorte, wo eine etwaige specifische Thätigkeit der Zerstörung verkalkten Knochengewebes nicht angenommen werden kann. Die Myeloplaxen sind eben hier, geradeso wie im harten Knochen, die Umwandlungsproducte des fibrillären Gewebes. Wenn die Riesenzellen wirklich die Aufgabe hätten, den Knochen zu zerstören, so müsste man sie doch manchmal vor der begonnenen Zerstörung, also an solchen Knochenrändern finden, die bisher noch keine Zeichen von Resorption darbieten dürften. Dies ist aber niemals der Fall, und ist auch noch von Niemandem, auch nicht von Kölliker, behauptet worden. Sie liegen aber nicht nur immer an der Stelle des eingeschmolzenen Knochens, sondern sie wachsen auch nur in dem Masse, als der Knochen schmilzt, sie sind daher niemals grösser, als die bereits eingeschmolzene Partie, sehr häufig aber kleiner, wenn nämlich ein Theil ihres Leibes bereits weitere Umwandlungen eingegangen ist. Ueberhaupt zeigen sie, entsprechend der verschiedenen Intensität der Einschmelzungsprocesse, solche Schwankungen in ihrer Grösse und Gestalt, wie sie nicht ein einziges anderes reguläres typisches Element, ja nicht einmal irgend ein pathologischer Elementarbestandtheil des thierischen Körpers aufweist. Man vergleiche nur die verhältnissmässig geringen Variationen in der Grösse der weissen Blutkörperchen und selbst der Eiterkörperchen mit den riesigen Differenzen in Grösse und Gestalt dieser vielkernigen Protoplasmamassen. Diese sind eben keine typischen Elemente, sondern nur Umwandlungsprodukte von verschieden grossen Partien einer ursprünglich zusammenhängenden fibrillären Textur.

Trotz ihrer capitalen Mängel hat die Osteoklastentheorie vielen Beifall gefunden, hauptsächlich wohl aus dem Grunde, weil sie in

sehr naher verwandtschaftlicher Beziehung stand zu der eben favorisirten Theorie von der Verdrängung des Knorpelgewebes durch das vordringende Mark- oder Bildungsgewebe. Ein grosser Theil sämmtlicher Autoren, welche sich nach Kölliker mit diesem Gegenstande beschäftigten, bekannte sich daher entweder rückhaltslos zur Osteoklastentheorie, wie z. B. Steudener [112], Busch [137], Maas [149], oder begnügten sich, indem sie in der Hauptsache vollständig beistimmten, in Nebenfragen Modificationen anzubringen. Wegner*) z. B., welcher neben Kölliker das Verdienst, die knochenzerstörende Eigenschaft der Myeloplaxen entdeckt zu haben, für sich in Anspruch nahm, differirte von letzterem nur in der Anschauung über die Herkunft der Myeloplaxen. Er fand nämlich an der Dura mater, dass die vielkernigen Zellenmassen in einem bestimmten Verhältnisse zu den oberflächlich gelegenen Blutgefässen derselben stehen, und schloss daraus, dass sie durch eine Proliferation der Zellen der Gefässwand geliefert werden. Die Beobachtung ist, wie wir wissen, vollkommen zutreffend, nur ist der Zusammenhang ein anderer. Da nämlich die Gefässe den Knochen einschmelzen, müssen die Produkte der Einschmelzung nothwendiger Weise in der nächsten Nähe der Gefässe zu finden sein. Uebrigens lässt Wegner an einer anderen Stelle seiner Abhandlung sich wieder Gefässe aus Myeloplaxen entwickeln, was höchst wahrscheinlich in den Thatsachen begründet ist, weil das durch die Einschmelzung des Knochengewebes frei werdende lebende Gewebe sicher auch ausserhalb des Knochens stellenweise zur Bildung neuer Gefässe verwendet werden kann. Bei der Beschreibung der Gefässneubildung innerhalb des Knochengewebes haben wir ja einen vollkommen analogen Vorgang mit Sicherheit constatiren können.

Die Entwicklung der Myeloplaxen aus der Adventitia der Gefässe wurde auch halb und halb von Lotze [126] acceptirt, doch schwankt dieser Autor noch zwischen dieser Abstammung und der Entwicklung derselben aus Osteoblasten. Auch Maas [149] ist das Verhältniss der Blutgefässe zur Resorption nicht entgangen; er sagt nämlich, dass letztere dort stattfinde, wo arterielle Gefässe in blutabführende venöse Capillaren und kleinste Venen übergehen.

---

*) Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchow's Archiv, Bd. 56, 1872.

Dennoch verharrt er dabei, dass die Riesenzellen es seien, welche die Resorption bewirken.

Es gab aber immer noch einige Forscher, denen die knochenzerstörende Fähigkeit der Myleoplaxen nicht einleuchten wollte, und die sich daher um eine andere Erklärung der Knochenresorption bemühten. Heitzmann [76] z. B. liess die vergrösserten und freigewordenen Knochenzellen sich einerseits in feinkörniges, und dann auch in gelblich homogenglänzendes Protoplasma differenziren, von denen ersteres entweder wieder in rundliche oder Spindelzellen zerfallen, oder zu einem Klumpen mit vielen Kernen verschmelzen sollte. Auch Virchow [118] blieb in einer mehr allgemein gehaltenen Darstellung über die Bildung und Umbildung des Knochengewebes dabei, dass das Knochenmark beim Schwunde des Knochengewebes nicht etwa eine Lücke ausfülle, sondern nur einen veränderten Gewebszustand repräsentire. Noch deutlicher drückte sich Visconti [94] aus, indem er behauptete, dass die Riesenzellen nicht von den Zellen der Haversischen Kanäle oder von den Knochenkörperchen, sondern von der Grundsubstanz des Knochens selber abzuleiten seien. In der des Kalkes beraubten Knochensubstanz trete eine Granulirung, dann eine Kernbildung auf, eine bestimmte Partie der granulirten kernhaltigen Masse löse sich vom Knochen ab, bleibe aber an den Rändern in Verbindung mit demselben. Auch Murisier [105] sagt ausdrücklich, die Riesenzellen seien nicht die Ursache, sondern der Effect der Knochenauflösung.

Dieser Autor stellte ausserdem auf Grund eines Falles, in welchem ein am Schädel aufsitzender und schliesslich in Folge seines grossen Gewichtes einen bedeutenden Zug ausübender Tumor einerseits an der Stelle, wo durch die Last der Geschwulst ein Druck ausgeübt wurde, Resorption der Schläfenbeinschuppe, andererseits durch Zug an der Insertionsstelle Osteophytenbildung hervorgerufen wurde, eine sehr beachtenswerthe Theorie auf, nach welcher überhaupt durch Zug an dem Periost Knochenbildung und durch Druck auf dasselbe Knochenresorption bewirkt werden sollte. Wir werden auf diese und die sehr verwandte ältere Theorie von Fick bei dem Studium der Wachsthumsverhältnisse der Knochen noch zurückkommen. Aber auch diese Andeutungen über die Ursachen der Knochenbildung und Knochenresorption, in denen, wie wir jetzt wissen, ein gesunder Kern verborgen war, wurden von der

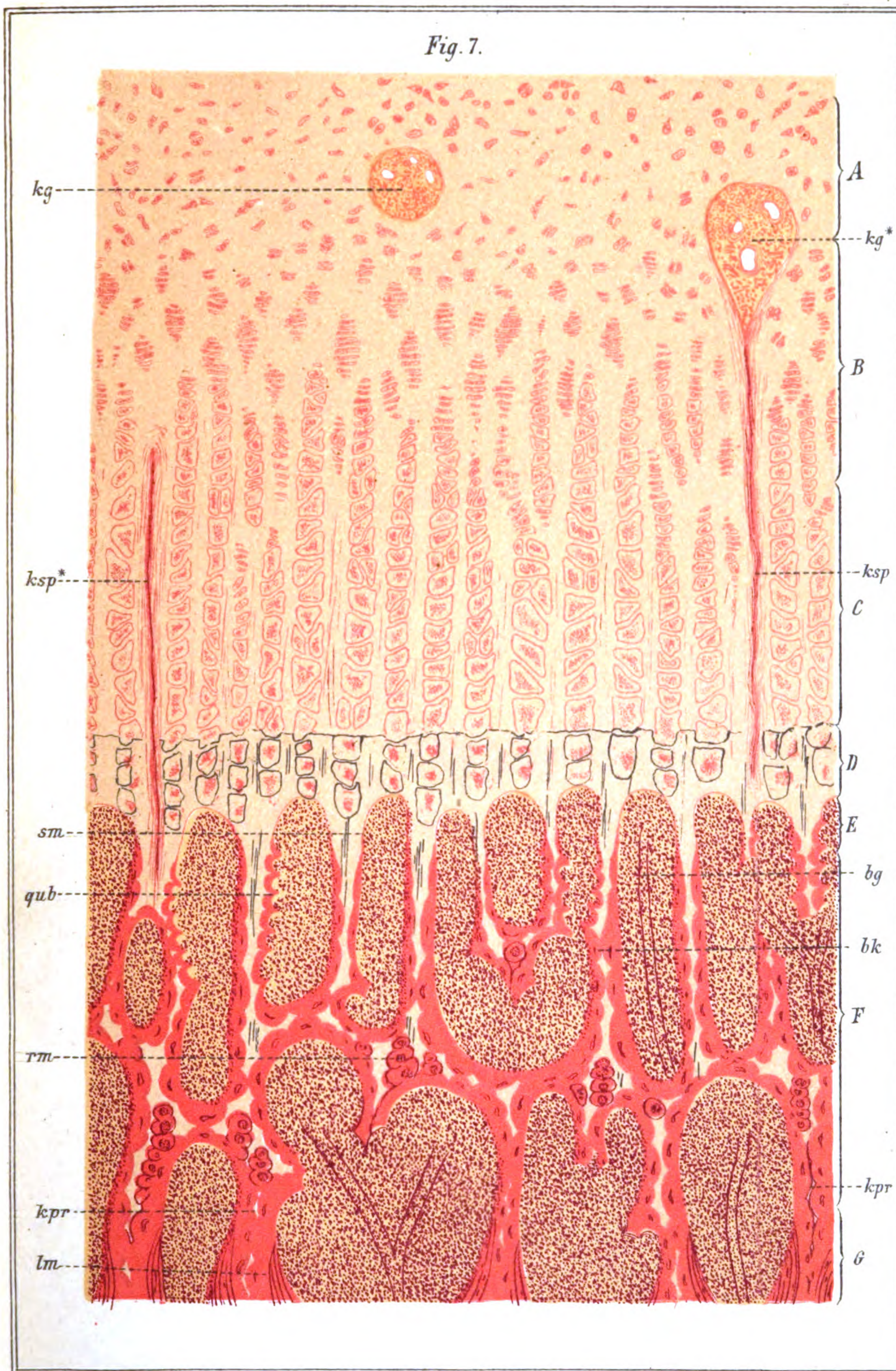
durch die Osteoblasten- und Osteoklastentheorie voreingenommenen wissenschaftlichen Forschung nicht einmal einer Beachtung gewürdigt.

Vor ganz kurzer Zeit hat auch Ziegler [165] bei seinen Studien über die Sarcombildung im Knochen ausdrücklich eine Umbildung des einschmelzenden Knochens in Bindegewebe angenommen und sich ebenso bestimmt gegen eine specifische Wirkung der Osteoklasten und ein passives Zugrundegehen des Knochens ausgesprochen; am Schlusse hat dieser Autor aber dennoch auch die Möglichkeit der Knochenresorption durch Hineinwachsen neuer Gewebe in den Knochen aufrecht erhalten. Wir haben aber oben gezeigt, dass das Hineinwachsen nur in dem Sinne möglich ist, dass durch die Druckwirkung einer ausserhalb der periostalen Umhüllung sich entwickelnden Geschwulst mit Hilfe der angenäherten Periostalgefässe der Knochen seiner Kalksalze und Fibrillen beraubt wird, worauf dann die zurückbleibende organische Grundlage sich retrahiren oder aufgesaugt werden kann. In allen anderen Fällen beruht die Resorption des Knochengewebes auf einer Umwandlung des Knochens in ein weiches Gewebe, welches weiterhin sämmtliche Metamorphosen des Bildungsgewebes einzugehen befähigt ist.

Einen ganz isolirten und vollständig unhaltbaren Standpunkt in der Frage der Knochenresorption hat Strelzoff eingenommen, dessen Ansichten hier nur der Vollständigkeit halber und dann auch aus dem Grunde einigen Raum finden sollen, weil die Lehre von der Osteogenese diesem Forscher sonst wohl manche schätzenswerthe Beiträge zu danken hat. Strelzoff hat nämlich in seinen beiden grösseren Arbeiten aus den Jahren 1873 und 1874 jede wie immer geartete Resorption des Knochengewebes in Abrede gestellt, und hat an dieser Ansicht auch noch später in einigen polemischen Artikeln festgehalten. Die Gründe, welche ihn zu der Aufstellung dieser gewiss sonderbaren Ansicht bestimmt haben, sind indessen vollständig in Dunkel gehüllt. Strelzoff hat nicht einmal, wie J. Wolff für seine Ausschliessung des appositionellen Wachsthums, eine, wenn auch verfehlte Theorie ins Feld geschickt, sondern er hat eben die Knochenresorption pure et simple gestrichen. Es begreift sich nun wohl, dass ein so einschneidender Widerspruch gegen die thatsächlichen Verhältnisse eine

grosse Verwirrung auch in den übrigen Vorstellungen von dem Knochenwachsthum zur Folge haben musste. Wir haben schon gehört, dass Strelzoff, weil er die Knochenresorption nicht gelten lassen wollte, zu der Annahme einer unbeschränkten Ausdehnbarkeit und Modellirbarkeit des harten Knochengewebes geführt wurde, um nur die Erhaltung der typischen Knochenform und die Ausbildung der inneren Architectur der Knochen erklären zu können. So glaubte er z. B., dass die Markhöhle dadurch gebildet werde, dass einzelne Bälkchen der Spongiosa sich an die Wand der zukünftigen Markhöhle andrängen und mit ihr verschmelzen. Auch die Haversischen Kanäle sollten bei Gelegenheit dieser Umformungen der Knochenstructur innerhalb der Compacta verdrängt werden. Die buchtigen Kittlinien, welche später die compacte Knochensubstanz als Zeichen der stattgehabten Einschmelzungen durchziehen, hielt er, eben so wie die Lamellengrenzen, für ein lymphatisches System des Knochens, und glaubte, dass die grossen Buchten der Kittlinien, welche in ihrem Centrum, wenn sich in ihnen ein neues Lamellensystem gebildet hat, nothwendiger Weise einen centralen Gefässkanal enthalten, dadurch entstanden seien, dass diese angeblichen Saftkanäle durch die innerhalb des Knochens verschobenen Gefässkanäle eine Einbuchtung erlitten haben. Von den in sich abgeschlossenen Kittlinien, welche die Querschnitte eines Haversischen Kanals umgeben (vergl. Fig. 14 *kl*), nahm er sogar an, dass sie durch Abschnürung eines solchen ausgebuchteten Saftkanals entstanden seien. Es ist dies gewiss eines der sonderbarsten Quiproquo, das jemals aus einem wissenschaftlichen Irrthum hervorgegangen ist. Es braucht wohl nicht noch einmal wiederholt zu werden, dass die Lamellengrenzen sowohl als die Kittlinien der Ausdruck von verkalkten fibrillenlosen Schichten des Kittgewebes sind, und dass von einer Verschiebung oder Verdrängung innerhalb des harten Knochengewebes niemals die Rede sein kann. Die Thatsache der Resorption ist durch die vielfältige Unterbrechung der bekannten Texturen an den Einschmelzungsrändern, durch die Blosslegung der Knorpelreste in den endochondralen Balken, durch die durchschnittenen Lamellensysteme u. s. w. so klar bewiesen, dass alle weiteren Widerlegungsversuche überflüssig erscheinen.

Auch die in den nächsten Kapiteln zur Sprache kommenden Verhältnisse zwischen den endochondral und periostal gebil-



H. Schemfil del. et lith.

Lith. Anst. v. J. Appel & C° Wien.

Wiener mediz. Jahrbücher. Jahrg. 1879.

Fig. 8.

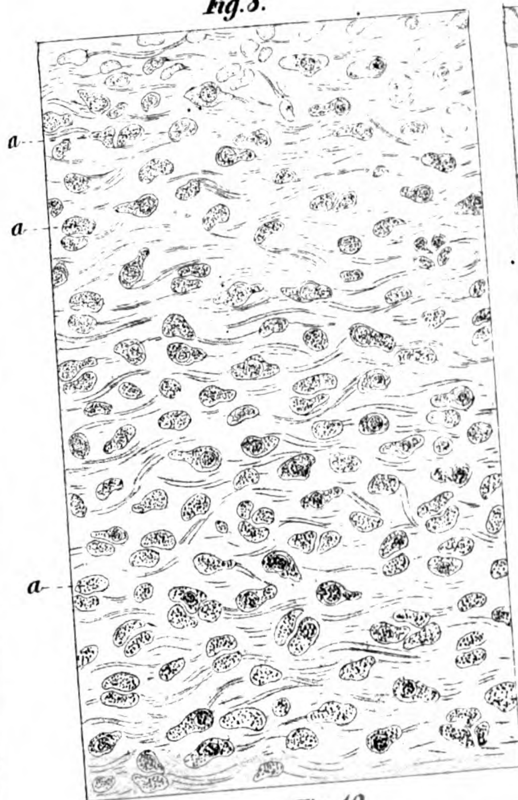


Fig. 9.

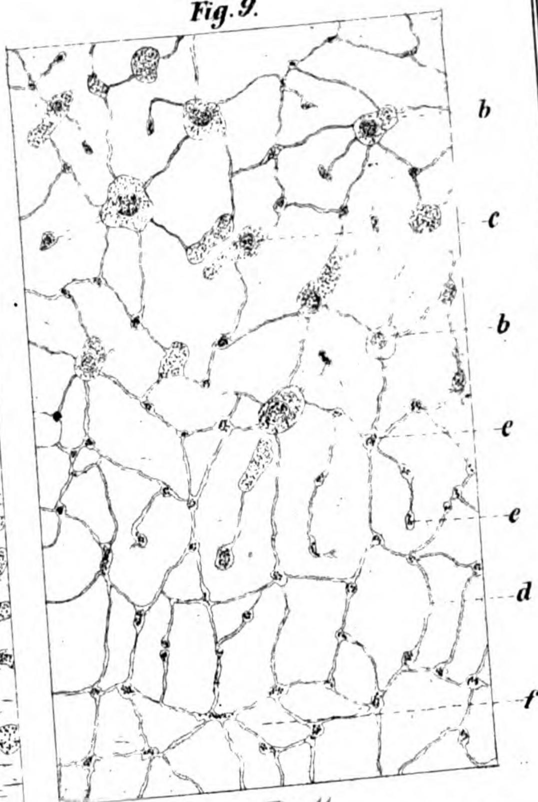


Fig. 10.

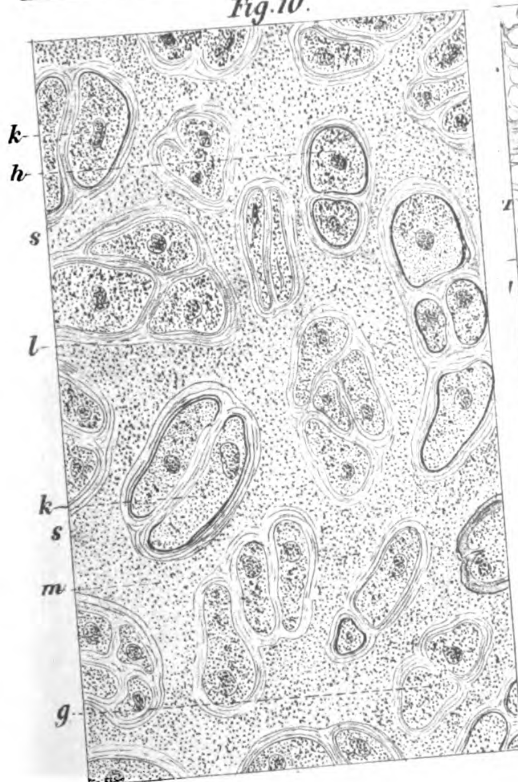
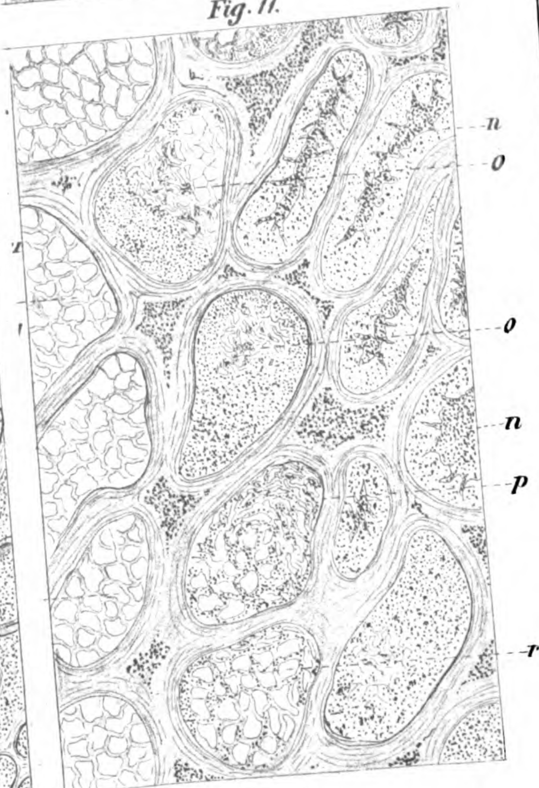


Fig. 11.



H. Schenfi del. et lith.

Lith Anst v. J. Appel & Cº Wien

Fig. 12.

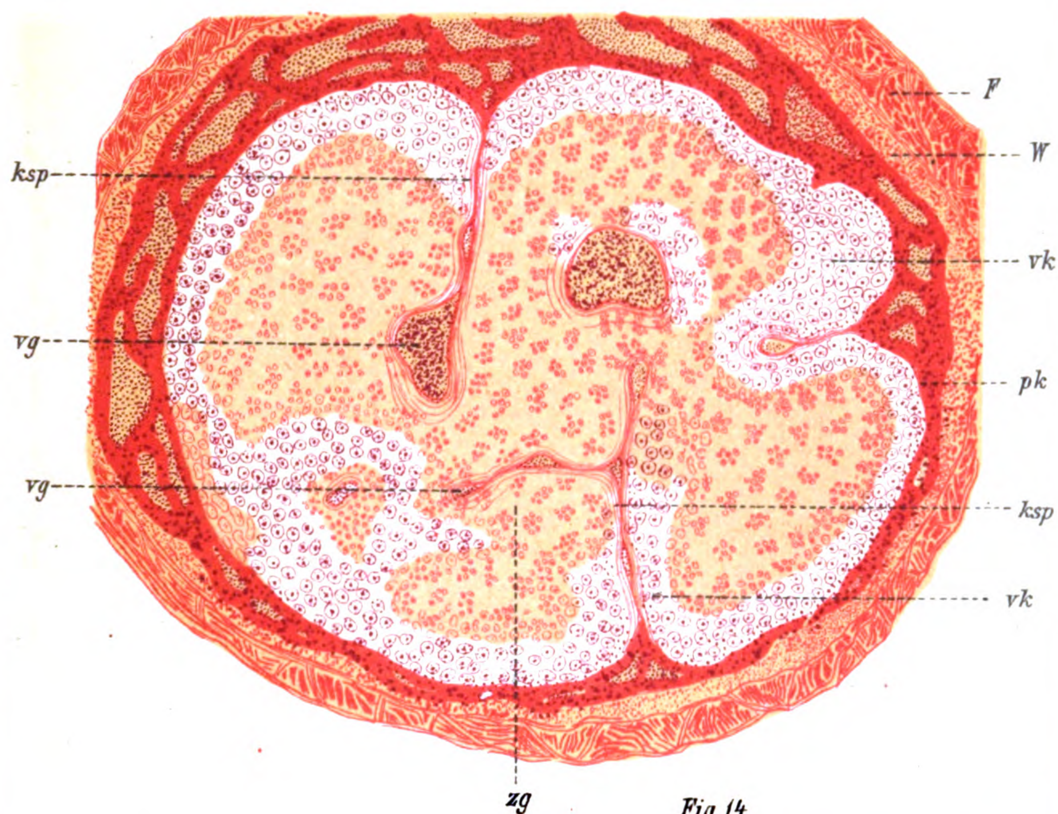
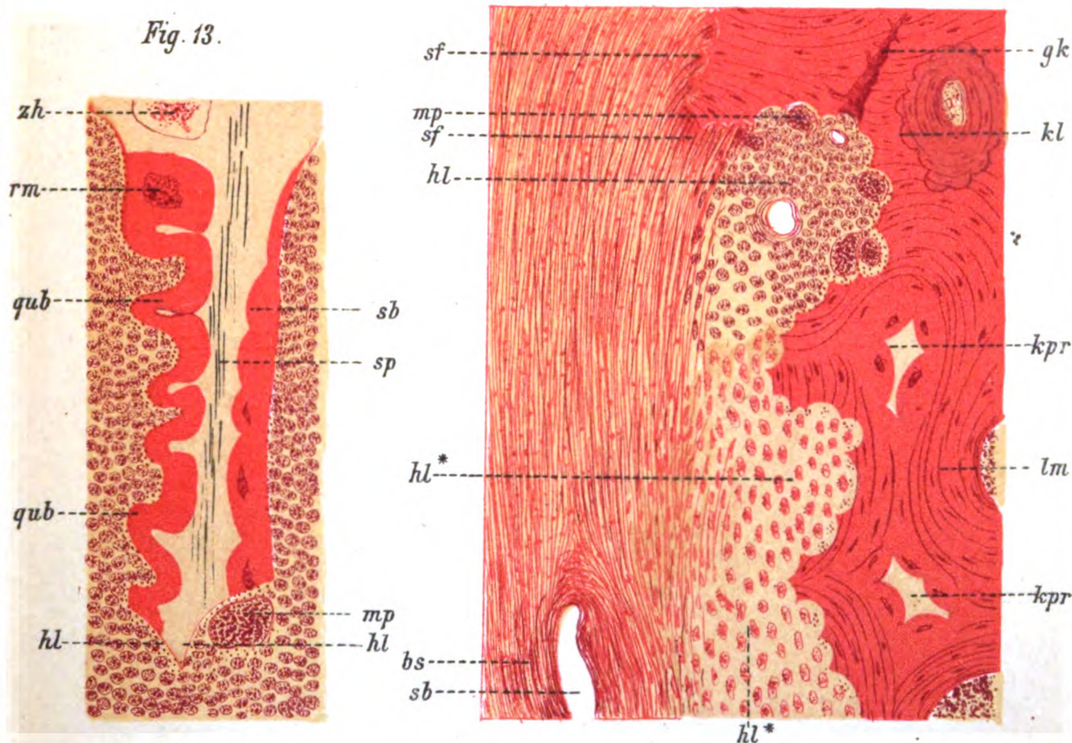


Fig. 14

Fig. 13.



H. Schemfil del. et lith.

Lith. Anst. v. J. Appel & C° Wien.

Fig. 15.

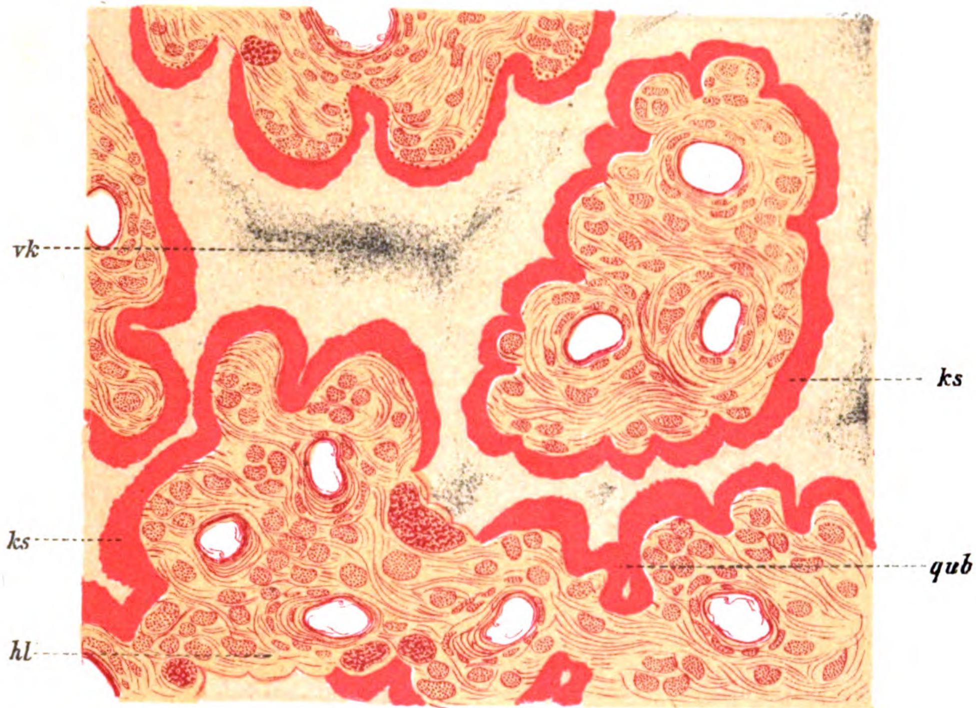
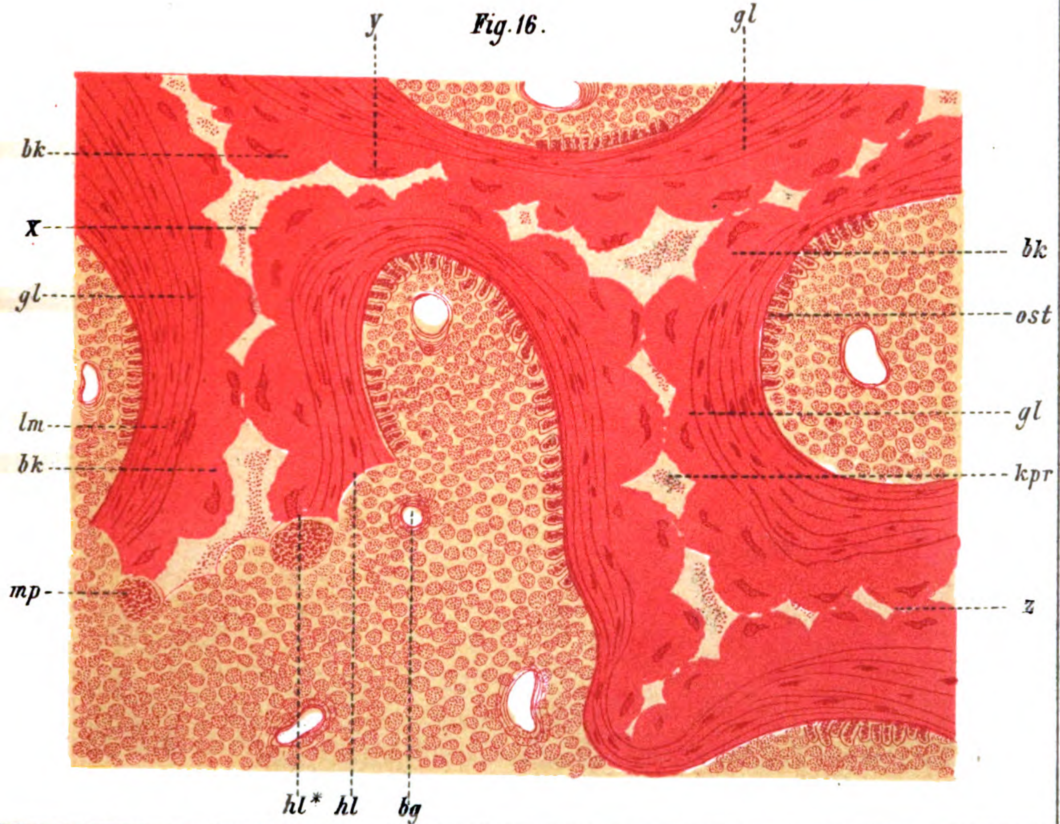
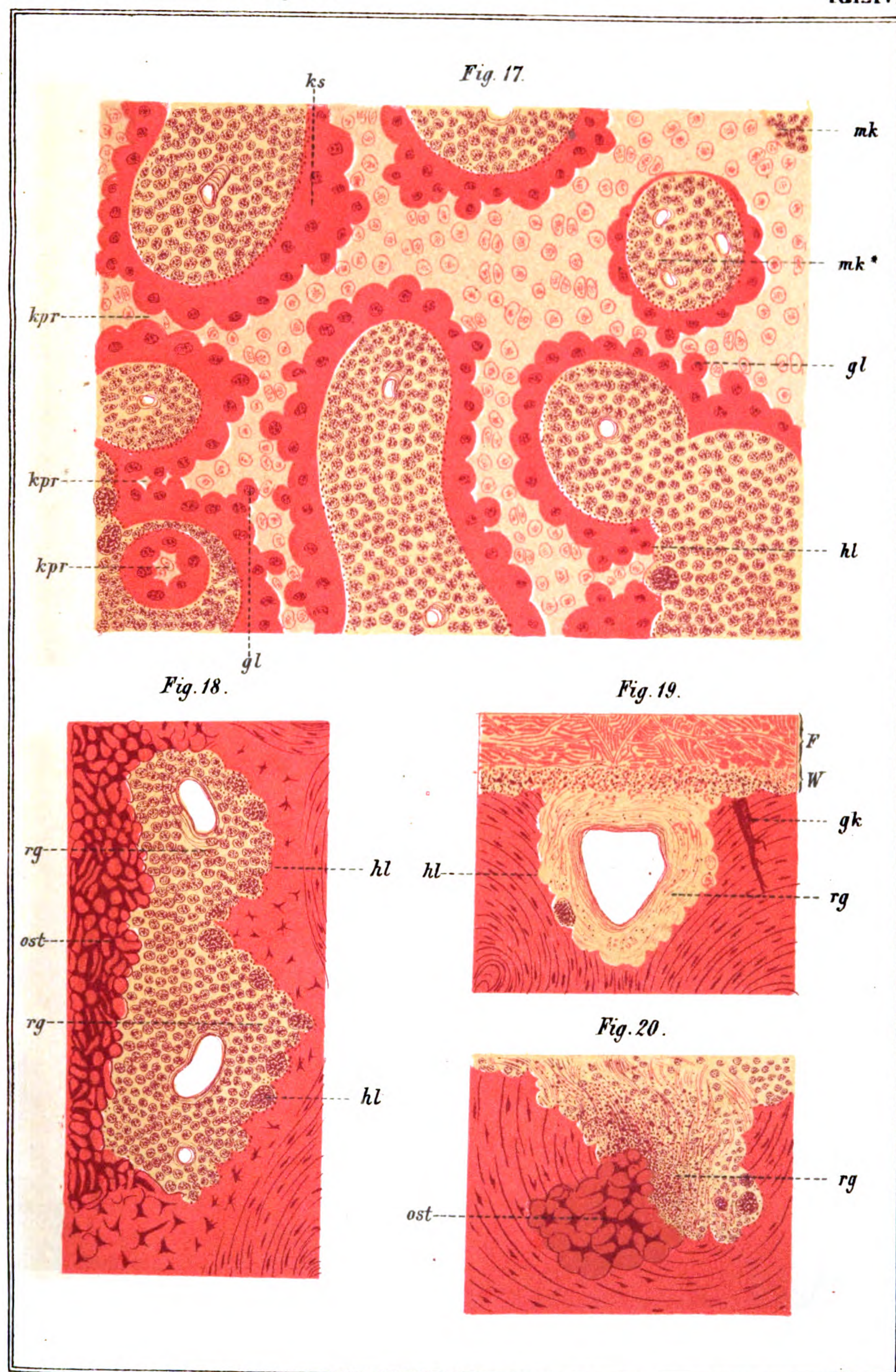


Fig. 16.



H. Schemfil del. et lith.

Lith. Anst. v. J. Appel & Co. Wien.



H. Schemfil del. et lith.

Lith. Anst. v. J. Appel & Co. Wien.

deten Partien der einzelnen Skelettheile, sowie überhaupt die nähere Untersuchung des Wachsthums der verschiedenen Knochen werden uns zeigen, welche grosse Rolle den inneren und oberflächlichen Resorptionsprocessen beim Knochenwachsthum zugewiesen ist, und dass an allen jenen Stellen, wo zur Erhaltung oder Herstellung der typischen Knochenform die Knochenresorption eine nothwendige Consequenz der Starrheit des Knochengewebes ist, eine solche Resorption auch mit der möglichsten Deutlichkeit und Sicherheit nachgewiesen werden kann.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XII — XVI.

Taf. XII. Fig. 7. Aus einem Verticalschnitte durch das untere Ende der Schienbeindiaphyse eines einmonatlichen Kindes. Vergr. 120.

A Zone der allseitigen Zellenvermehrung.
B Zone der einseitigen Zellenvermehrung.
C Zone der Zellenvergrösserung.
D Verkalkungszone.
E Zone der Markraumbildung.
F Zone der ausschliesslich metaplastischen Ossification.
G Zone der meta- und neoplastischen Ossification.
kg Knorpelgefässkanal im kleinzelligen Knorpel, quer getroffen.
*kg** ein solcher, dessen untere Hälfte in die Zone des einseitigen Knorpelwachsthums gerathen und dadurch in die Länge gezogen ist.
ksp Knorpelspalte als Ausdruck des obsolescirten Theiles des Gefässkanals, nach unten blind endigend.
*ksp** Knorpelspalte, deren ursprünglicher Gefässkanal am oberen Ende zwischen den Zellensäulen bereits obliterirt ist. Das untere Ende bei der Markraumbildung eingeschmolzen.
sm Beginn der Knochensaumbildung durch metaplastische Ossification des Knorpels.
bk verschmelzende Knochenbuckel.
kpr stark reducirte Knorpelreste.
bg Blutgefässe der Markräume.
lm lamellöse Auflagerung in den Markräumen.
rm Rückansicht von metaplastisch entstandenen Knochensäumen, ausgefüllte Zellensäulen vortäuschend.

Taf. XIII. Fig. 8. Verticalschnitt durch den knorpeligen Oberarmkopf eines 3monatlichen Menschenembryo. Beginn der einseitigen Zellenvermehrung. Vergr. 250.

In der Grundsubstanz erscheint eine auffällige Strichelung zumeist in querer Richtung, als Ausdruck der Grenzen der vorwiegend querverlaufenden spitzwinklig durchflochtenen Fibrillenbündel.

aa in verticaler Richtung getheilte Knorpelzellen.

Taf. XIII. Fig. 9. Vertikalschnitt durch den Epiphysenknorpel am unteren Radiusende von einem 18tägigen (hered. syphilitischen) Kinde. Vergr. 250.

Der grösste Theil dieser und einiger anderen Epiphysenknorpel zeigte die hier dargestellte Structur.

b Knorpelzellen.

c kürzlich getheilte Knorpelzelle.

d Knorpelkanälchen.

e Querschnitte von solchen mit einem centralen protoplasmatischen Inhalt, als Ausdruck der quergeschnittenen Zellfortsätze.

f zellenarme Partie des Knorpels.

Taf. XIII. Fig. 10. Aus einem Horizontalschnitte durch die Zone der vergrösserten Knorpelzellen vom unteren Femurrande eines 8monatlichen menschlichen Fötus. Vergr. 250.

g in Theilung begriffene Knorpelzellen ohne Kapselmembran.

h getheilte Knorpelzelle; jede Tochterzelle mit vollständiger Kapselmembran.

k jede Tochterzelle besitzt eine an der Theilungsfläche noch nicht geschlossene Kapselmembran.

l Knorpelring, bestehend aus einer sehr hellen feinfibrillirten Grundsubstanz, welche die ursprüngliche Mutterzelle umgibt und sich continuirlich zwischen die einzelnen Tochterzellen erstreckt.

m ältere Grundsubstanz mit abweichender Faserrichtung. Die Fibrillen verlaufen hier zumeist vertical, sind daher quergetroffen.

Taf. XIII. Fig. 11. Querschnitt durch die Zone der beginnenden Markraumbildung am vorderen Rippenende eines 7monatlichen menschlichen Fötus. Vergr. 500.

nn vergrösserte Knorpelhöhlen, in denen der grobkörnige Zellkörper geschrumpft und von einer feingranulirten Pericellularsubstanz umgeben ist, in welche die Zacken des Zellkörpers hineinragen.

oo innerhalb des gleichmässig granulirten Inhalts der Zellenhöhlen treten unregelmässig geformte, aber regelmässig angeordnete hämoglobinhaltige Partikel auf.

p im oberen Theile der geschlossenen Zellenhöhle besteht die hämoglobinhaltige Substanz noch aus unregelmässigen Scherbchen, im unteren Theile zeigt sie schon die Anordnung der Blutkörperchen.

r der Inhalt der geschlossenen Zellenhöhle scheint sich in Blutkörperchen zu zertheilen.
ss confluirende Zellenhöhlen bis an den Rand mit Blutkörperchen gefüllt.
l Knorpelringe wie in Fig. 10.
m ältere Grundsubstanz.

Taf. XIV. Fig. 12. Querschnitt durch den Rippenknorpel eines 8 monatlichen menschlichen Fötus im Beginne der Verkalkungszone. (Mässige Erscheinungen von Rachitis.) Vergr. 20.
F Faserschicht des Periosts.
W Wucherungschicht desselben.
pk perichondrale Knochenauflagerung.
vg quergeschnittene absteigende Gefässkanäle mit osteoïder Umrahmung.
ksp quergeschnittene Knorpelspalten mit osteoïder Begrenzung, entstanden aus den obsolescirten Theilen der Gefässkanäle.
vk vorzeitige Knorpelverkalkung zwischen den frühzeitig ausgewachsenen Knorpelzellen.
zg Gruppen von noch nicht ausgewachsenen Zellen der Proliferationszone.

Taf. XIV. Fig. 13. Vergrössertes Knochenbälkchen aus dem in Fig. 7 dargestellten Präparate, zur Demonstration der metaplastisch ossificirenden Querbälkchen. Vergr. 250.
zh geschlossene Zellenhöhle.
rm Rückansicht einer halberöffneten Zellenhöhle mit metaplastisch ossificirender Wandung.
qub ossificirende Querbälkchen mit bedeutend reducirten, stellenweise geschwundenen Knorpelresten.
sb metaplastisch gebildete Knochensäume, oben noch sehr schmal, nach unten auf Kosten des Knorpels dicker werdend, mit buckligem Rande nach innen.
hl Einschmelzungsgrube, zugleich den verkalkten Knorpel und den Knochenbuckel betreffend.
mp Myeloplaxen.
sp feine verticale Spaltlinien im verkalkten Knorpel.

Taf. XIV. Fig. 14. Aus einem Horizontalschnitt durch die Tuberositas radii eines zweimonatlichen rachitischen Kindes. Vergr. 200.
bs Bicepssehne.
sb Spalte des Schleimbeutels.
hl Resorptionsgrube mit entsprechenden Gefässlumina und Lacunen zweiter Ordnung.
mp Myeloplaxen.
*hl** Resorptionsgruben mit neugebildetem Knorpel gefüllt.
sf Sehnenfasern, an den Einschmelzungsrändern sich anheftend.
gk in Bildung begriffener, die Lamellen durchbohrender Gefässkanal.

kl Kittlinie eines mit neuen Lamellen ausgefüllten erweiterten Gefässkanals. Das neugebildete Lamellensystem noch unvollständig verkalkt.
kpr stark reducirte Knorpelreste, von metaplastisch gebildeten Buckeln umgeben.
lm aus den endochondralen Markräumen aufgelagertes lamellöses Gewebe.

Taf. XV. Fig. 15. Aus einem Horizontalschnitte durch das obere Ende der Radiusdiaphyse eines neugeborenen Kindes, in der Zone der beginnenden metaplastischen Ossification. Vergr. 250.
vk unvollständige mosaikartige Verkalkung des Mittelstückes des quergeschnittenen Längsbalkens.
ks Knochensäume durch Metaplasie des Knorpels gebildet, derzeit noch ohne Knochenkörperchen, nach innen stellenweise unregelmässig zackig.
qub metaplastisch ossificirende Querbalken.
hl Einschmelzungsgruben im verkalkten Knorpel mit entsprechenden Gefässlumina, secundären Lacunen und Myeloplaxen.

Taf. XV. Fig. 16. Horizontalschnitt weiter unten in der Zone der meta- und neoplastischen Ossification.

Die metaplastisch ossificirten Theile der Balken, bestehend aus Knochenbuckeln und Knorpelresten, sind von den aufgelagerten lamellösen Theilen durch eine deutliche Grenzlinie geschieden.

gl Grenzlinie zwischen meta- und neoplastischen Theilen.
bk metaplastisch entstandene Knochenbuckel.
x gezähnte Ränder der Buckel.
y Knochenkörperchen unmittelbar am Rande der Buckel.
z zwei Buckel, durch feine Zäckchen zusammenwachsend.
kpr isolirte Knorpelreste.
lm lamellöse Auflagerung in den Markräumen.
ost Osteoblasten.
hl Resorptionsgruben.
*hl** Resorptionsgrube, gleichzeitig den Knochen und den Knorpel betreffend.
bg einschmelzendes Blutgefäss.
mp Myeloplaxen.

Taf. XVI. Fig. 17. Querschnitt durch die Ossificationsgrenze der Phalanx eines jungen Huhns. (Der Schnitt ist ein wenig gegen die Horizontale geneigt). Vergr. 200.
mk Markraum ohne Ossificationserscheinungen.
*mk** Markraum mit theilweise noch ganz schmalem Knochensaum, durch ossificatorische Umwandlung des Knorpels gebildet.
ks metaplastische Knochensäume, durch Einbeziehung der Knorpelzellenhöhlen bedeutend verbreitert.

gl von der fortschreitenden Umwandlung ereilte und in toto ossificirte geschlossene Knorpelzellen (Globuli).
kpr Knorpelreste mit geschlossenen Knorpelzellenhöhlen.
*kpr** reducirte und isolirte Knorpelreste.
hl Resorptionsgrube und Myeloplaxen.

Taf. XVI. Fig. 18. Aus einem Horizontalschnitte durch das untere Ende der Radiusdiaphyse, von einem nahezu reifen (rachitischen) menschlichen Fötus. Vergr. 200.

Zwei grössere Gefässe, welche nach der einen Seite die Einschmelzung des compacten Knochengewebes veranlassen, verhindern gleichzeitig nach der anderen Seite die Bildung der osteoïden Auflagerung in derselben Entfernung.

rg Resorptionsgrube an der ursprünglichen Knochenoberfläche.
hl secundäre Grübchen, theilweise mit Myeloplaxen versehen.
ost Theile einer periostalen Auflagerung osteoiden Charakters.

Taf. XVI. Fig. 19. Aus einem Horizontalschnitte durch das untere Ulnarende eines $2^1/_2$ jährigen Kindes. Vergr. 150.

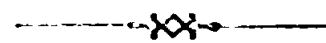
Eine Resorptionsgrube mit centralem Gefässlumen, secundären Grübchen und kleinen Myeloplaxen. Zwischen Einschmelzungsrand und Gefässwand ein sehr zellenarmes, zumeist aus glasheller Grundsubstanz bestehendes Gewebe.

F Faserschicht des Periostes.
W Wucherungschicht desselben.
gk in der Bildung begriffener, die Lamellen durchbohrender Gefässkanal, derzeit noch gefässlos.
rg Resorptionsgrube.
hl secundäre Grübchen.

Taf. XVI. Fig. 20. Aus einem Horizontalschnitt durch das obere Ende der Radiusdiaphyse eines achtmonatlichen menschlichen Foetus. Vergr. 200.

Resorptionsgrube in lamellösen Knochen, mit neugebildetem osteoïdem Gewebe ausgefüllt.

rg Resorptionsgrube mit centralem Gefässlumen. Die Lamellen von dem Einschmelzungsrande durchschnitten.
ost neugebildetes kalkarmes osteoïdes Gewebe in einem mit secundären Grübchen versehenen Einschmelzungsraume.



Ueber die Summation von Reizen durch das Herz [1]).

Von

Professor Dr. **S. v. Basch.**

(Mit 51 Holzschnitten.)

Bowditch [2]) hat bei seinen Reizversuchen die Erfahrung gemacht, dass bei distanten (durch Intervalle von mehreren Sekunden von einander getrennten) Reizen die Anzahl der Contractionen häufig geringer ist, als die der angewandten Reize. Noch auffallender ist wie aus einigen Versuchen H. Kroneckers [3]) hervorgeht, dieses Missverhältniss zwischen den Reizen und Contractionen, wenn man die Reize in rascher Aufeinanderfolge auf ein abgekühltes Herz einwirken lässt. Während nämlich bei Reizen, die durch Pausen von mehreren Sekunden von einander getrennt sind, das Herz nur wenige Reize überspringt, kann hier das Herz eine grosse Anzahl von Reizen unbeantwortet lassen.

Das letztere Verhalten charakterisirt, wie schon aus Kronecker's Versuchen hervorgeht, nicht blos das abgekühlte Herz; es lässt sich, wie ich aus einer der Prüfung desselben gewidmeten grösseren Versuchsreihe erfahren habe, an jedem Herzen ausnahmslos beobachten.

Aus dieser Prüfung resultirten übrigens nicht nur eine Bestätigung dieses Befundes, sondern auch neue Erfahrungen, die unsere Kenntniss über den Einfluss intermittirender Reize erweitern und zugleich die Erscheinungsreihe dem Verständnisse näherrücken.

---

[1]) Aus dem LXXIX. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Jän.-Heft. Jahrg. 1879 vom Herrn Verfasser mitgetheilt.

[2]) Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1871.

[3]) Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung. Beiträge zur Anat. und Physiologie als Festgabe Carl Ludwig von seinen Schülern gewidmet. Leipzig 1874.

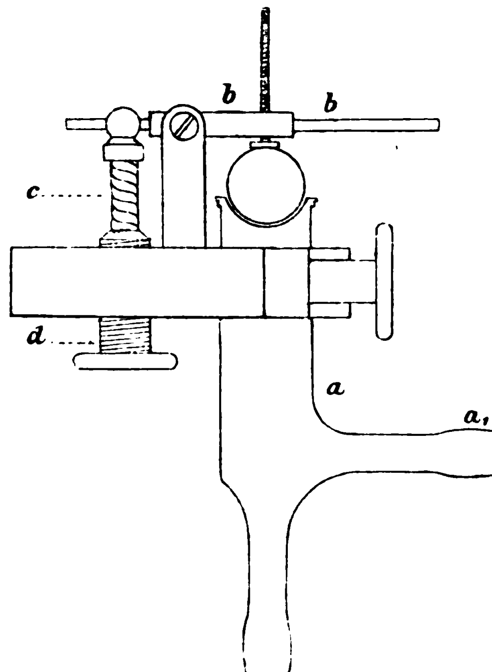
Methode.

Meine Versuchsobjecte waren zum grössten Theil das durch Abtrennung vom Sinus bewegungslos gemachte Froschherz — ich will das Präparat der Kürze halber als Herzstumpf bezeichnen — und die abgetrennte Herzspitze.

Das so gewonnene Präparat legte ich über die auf eine Glasplatte aufgekitteten Platinelektroden und registrirte seine Bewegungen auf der rotirenden Trommel eines Baltzer'schen Kymographions in folgender Weise: Die weite Oeffnung eines kleinen, der Grösse des Herzens entsprechenden, Glastrichters wurde durch eine dünne Kautschukmembran verschlossen und auf den Rand der Membran ein Ring aus Wachs aufgesetzt, derart, dass derselbe die Wand eines Napfes darstellte, dessen Boden die Kautschukmembran bildete. Das schmale Ende des Trichters communicirte durch einen Kautschukschlauch mit einer senkrecht vor der Trommel aufgestellten circa 5^{mm} weiten Glasröhre.

Wenn nun dieses ganze System mit Wasser gefüllt und der Trichter so auf das Herz gestülpt wird, dass dasselbe während der Diastole die gespannte Membran eben berührt, so steigt mit jeder Systole das Wasser in der Steigröhre und sinkt mit der Diastole herab. Die Aenderungen des Wasserniveaus werden durch einen zweckmässigen Schwimmer verzeichnet.

Fig. 1.



In späteren Versuchen setzte ich den Trichter mit beistehend (Fig. 1) abgebildetem Apparate in Verbindung. Dieser Apparat besteht aus einer Röhre *a*, auf deren Mündung eine sehr dünne Kautschukmembran so locker aufgebunden ist, dass sie muldenförmig einsinkt, wenn die Röhre mit dem Trichter verbunden, und das System wie früher mit Wasser gefüllt ist. Die durch

einen Hahn verschliessbare Seitenröhre a_1 dient dazu, den Druck in dem System nach Bedürfniss zu erhöhen oder herabzusetzen. Auf der Kautschukmembran ruht ein leichtes Kügelchen, welches den Schwankungen der Membran folgt, und die Bewegungen dieses Kügelchens werden durch den Fühlhebel *b* auf die Trommel übertragen. In dieser Anordnung fungirt der Apparat als Wassermanometer und ist nur da anwendbar, wo es sich um Registrirung niedriger Drücke und kleiner Druckschwankungen handelt. Durch die Spiralfeder *c*, deren Spannung mittelst der Schraube *d* beliebig geändert werden kann, verwandelt man aber den Apparat in ein Federmanometer. Da man ferner die Spiralfeder nicht nur beliebig spannen, sondern nach Bedürfniss auch durch andere schwächere oder stärkere ersetzen kann, ist derselbe Apparat auch als Sphygmograph, als Cardiograph und als Blutdruckmanometer zu verwenden.

Wie man sieht, ist diess Federmanometer im Principe dem letzthin von Fick [1]) construirten nachgebildet, unterscheidet sich von demselben aber dadurch, dass die von mir gewählte Construction es ermöglicht, seine Empfindlichkeit innerhalb weiter Grenzen zu variiren. Ich will schliesslich noch erwähnen, dass die Blutdruckscurven, die ich an einem und demselben Thiere einerseits mit meinem, anderseits mit dem Fick'schen Manometer aufnahm, vollständig mit einander übereinstimmten.

In gleicher Weise, wie die Contractionen des ausgeschnittenen Herzens lassen sich die von Herztheilen registriren, die nicht herausgeschnitten, sondern durch vorhergehende Abklemmung zwischen Sinus und Vorhof oder unterhalb der Atrioventricularfurche zur Ruhe gebracht sind, nur muss hier die die Reizdrähte aufnehmende Platte in zweckmässiger Weise fixirt werden.

Zur Abklemmung bediente ich mich anstatt der von Bernstein empfohlenen Stricknadeln einer für diesen Zweck construirten Pincette.

Bei Versuchen an durch Abquetschung beruhigten Herztheilen, bleiben letztere nicht nur stets mit ihrem normalen Inhalt gefüllt, sondern es wird auch die Stagnation des letzteren durch die in Folge der Reizung auftretenden Contractionen hintangehalten.

---

[1]) Ein neuer Wellenzeichner. Festschrift der Würzburger medic. Facultät 1877.

Die Gründe, die mich zu der eben beschriebenen Registrirungsmethode veranlassten, leuchten ohne weiters ein, wenn man bedenkt, dass hier von vorneherein Bedingungen ausfallen, die sonst durch die Füllung des Herzens mit einem ihm fremden Inhalte und die hiebei nöthige, bleibende Ligatur in die Versuche eingeführt werden.

Um dem Präparate in gleichen Zeitintervallen gleichmässige elektrische Reize — ich wählte hiefür Oeffnungsinductionsschläge — zuzuführen, liess ich nach dem Principe des Disjunctors einen Apparat construiren, der aus zwei gegen einander verschiebbaren, gezähnten Rädern bestand. Indem die Zähne dieser Räder an je einen leicht beweglichen Hebel streiften, wurde der durch letzteren vermittelte Quecksilbercontact gelöst, respective hergestellt. Die gleichmässige Umdrehung des Apparates besorgte das Uhrwerk eines zweiten Kymographions. Da am Uhrwerke sowohl als am Disjunctor Schnurläufe von verschiedenem Durchmesser angebracht waren, konnte die Schnelligkeit, mit der die Reize auf einander folgten, innerhalb weiter Grenzen variirt werden.

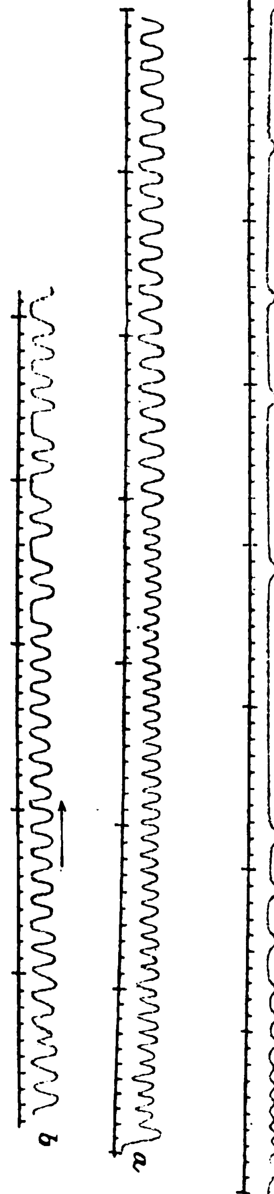
Ausser dem Disjunctor war in den primären Kreis ein mit einer Schreibfeder versehener Elektromagnet eingeschaltet, der jede Stromunterbrechung auf der Trommel markirte; in einigen Versuchen war zudem in den Kreis der secundären Spirale ausser dem Froschherzen ein empfindliches Froschschenkelpräparat eingeschaltet, dessen Bewegungen ebenfalls durch einen Schreibhebel auf die Trommel verzeichnet wurden.

Um das Herz in gleichen Zeitintervallen gleichmässigen mechanischen Insulten auszusetzen, schaltete ich in den primären Kreis einen zweiten Elektromagneten ein, an dessen Anker ein Drahtstift befestigt war, der bei jedem Schliessen des Stromes an das Herz anschlug. Damit das Herz hiebei nicht lädirt werde, war an die Spitze des Drahtstiftes ein Siegellackkügelchen aufgekittet. Bei der gewöhnlichen Art, den Strom zu unterbrechen, ruht der Anker längere Zeit auf dem Magneten, und es muss in Folge dessen der Stift längere Zeit das Herz drücken. Diess vermeidet man, wenn man sich einer Vorrichtung bedient, bei welcher der Strom nur sehr kurze Zeit geschlossen bleibt. In den diesbezüglichen Versuchen deutete ich selbst die Herzcontractionen auf der rotirenden Trommel durch Marken an, denn es ist unthulich hier dem Herzen das Geschäft der Registrirung seiner Contractionen zu überlassen.

Um ausgeschnittene Herzabschnitte während der Reizung zu erwärmen, respective abzukühlen, bediente ich mich eines hohlen tubulirten Messingkästchens, durch das ich je nach Bedürfniss warmes oder kaltes Wasser durchleitete. Zur Aufnahme des Herzens diente eine auf dem Kästchen befestigte dünne Glasplatte — am besten ein grösseres Deckgläschen — die die Reizdrähte trug.

Fig. 3.

Fig. 2.



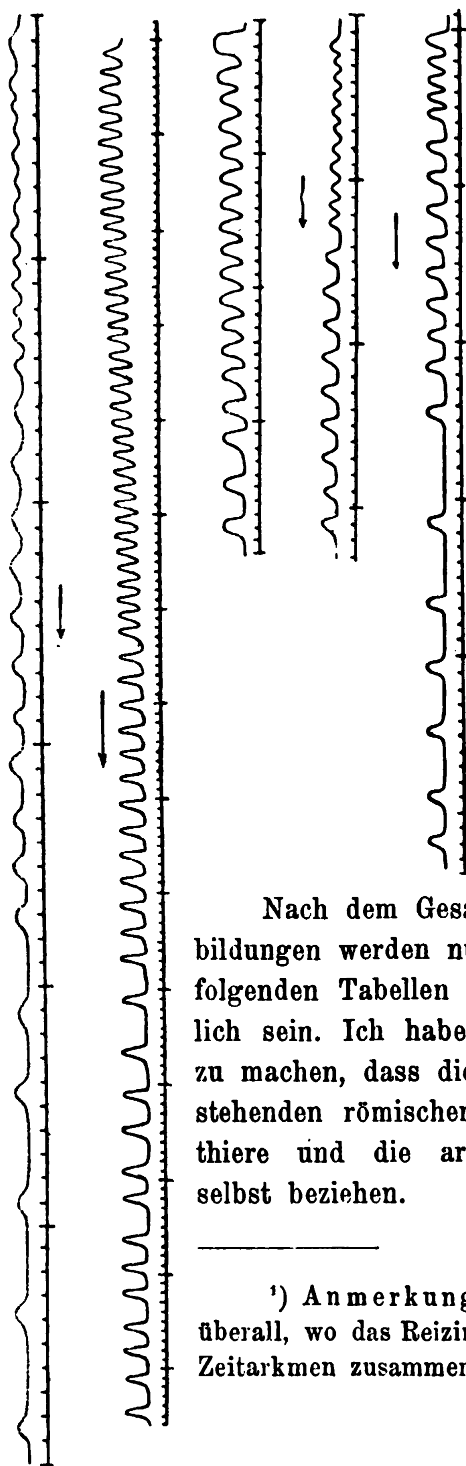
Untersuchung I.

Lässt man mässig starke Reize in Pausen von 0·5 Secunden auf den ausgeschnittenen Herzstumpf oder die Herzspitze einwirken, dann sind die letzteren überhaupt nicht im Stande jeden Reiz mit einer Contraction zu beantworten. Unter den günstigsten Verhältnissen, d. i. wenn die Reize ein frisches Herz treffen, beantwortet dasselbe je zwei Reize mit einer Contraction, führt also während einer Reizperiode von 10 Secunden 10 Contractionen aus. Die Fähigkeit für eine solche Schlagfolge bewahren aber der Herzstumpf und die Herzspitze nur kurze Zeit, denn bei fortgesetzter Reizung sind sie nicht mehr im Stande den anfänglichen Rythmus einzuhalten und die Contractionen werden, trotzdem Zahl und Stärke der Reize unverändert bleiben, immer seltener.

Beistehende Abbildungen in Fig. 2 und 3 erörtern das Gesagte.

Fig. 2*a*, *b* bezieht sich auf einen am Herzstumpf, F. 3 auf einen an der Herzspitze angestellten Versuch. In beiden betrug das Reizintervall 0·5 Secunden. Die kleineren Abschnitte der Abscisse entsprechen hier wie in allen übrigen Figuren einzelnen Secunden, die grösseren je 10 Secunden.

Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8.



Folgen die Reize in Pausen von mindestens einer Secunde, dann sind der frische Herzstumpf und die frische Herzspitze anfänglich wohl im Stande jeden Reiz — wenn er eine gewisse Stärke besitzt — mit einer Zuckung zu beantworten, im weiteren Verlaufe der Reizung correspondiren aber seine Schläge nicht mehr mit den Reizen. Belege hiefür liefern beistehende Abbildungen in Fig. 4, 5, 6 und 7. Von diesen beziehen sich Fig. 4 und 5 auf Versuche, die am ausgeschnittenen, Fig. 6 auf Versuche, die am abgeklemmten Herzstumpf und Fig. 7 und 8 auf Versuche, die an der Herzspitze angestellt wurden. Das Reizintervall in den betreffenden Versuchen betrug 1 Secunde [1]).

Nach dem Gesagten und nach Ansicht der Abbildungen werden nun wohl ohneweiters die in den folgenden Tabellen niedergelegten Zahlen verständlich sein. Ich habe zuvor nur darauf aufmerksam zu machen, dass die unter der Columne Versuche stehenden römischen Ziffern sich auf die Versuchsthiere und die arabischen auf die Reizversuche selbst beziehen.

---

[1]) Anmerkung. Die Zeitmarken fallen hier wie überall, wo das Reizintervall 1 Secunde beträgt, mit den Zeitarkmen zusammen.

Tabelle I.

Versuche am ausgesc hnittenen Herzstumpf.

Versuch	Rollenabstand in Cm.	Zahl der Reize in 10 Secunden	Zahl der Herzschläge in je 10 Secunden															
I 1	8.4	7	6	5	4	3	4	4										
II 1	7	10	5	5	5	5	4	3	3	3	3	3						
„ 2	7	20	9	7	4	5	3	4	3	4	3							
III 1	5	14	5	4	2	2	2	1	1	2	1							
„ 2	5	14	3.5	3.5	3.5	3.5	2.5	1.5	1	1								
IV 1	8	20	5	3	2.5	2.5	2	2										
„ 2	7.6	20	6	4.5	2.5													
„ 3	7.6	20	4	2	2													
„ 4	7.5	20	8	6	3.5	3.5	3	3	3.5	3.5	3							
„ 5	7.5	20	6	6	4	3.5	3.5	4	3	4	3							
V 1	7	10	8	7	5	4	3	2	2	2.5	2.5	2	3	2.5	2	3	2	
„ 2	7	10	5	4.5	5	4.5	3	2	2	2	2	2						
VI 1	6	10	10	10	5	5	5	5										
„ 2	6	7	6	7	4	3	4	3										
VII 1	5.5	20	6.5	6.5	6.5	6	4.5	4										
„ 2	5.5	20	6	6	6	6	5	6										
„ 3	5	20	8	10	9	8	7	6										
VIII 1	6	17	8	8	6.5	5	4	4	4	3	3.5	3	4	3	4	4	3.5	4
„ 2	6	7	6	7	7	7	7	5	5	5	5	6						
IX 1	6	20	9	10	10	6	7	7	7	7	7	4.5	5.5	5	5	6	5	5
„ 2	6	20	9	10	10	10	7	7	7	7	7	4.5	5.5	5	5	6	5	5
„ 3	6	20	9	10	10	9	8	9	6	5	5	4	4	4	4	4		
X 1	5	10	7	10	10	10	9	5	5									
„ 2	5	20	8	10	10	10	10	5	5									
XI 1	9.4	20	8	8	8	5	5	3	4	5	4	4	3	4	4			

Tabelle II.

Versuche an der ausgeschnittenen Herzspitze.

Versuche	Rollenabstand in Cm.	Zahl der Reize in 10 Secunden	Zahl der Herzschläge in je 10 Secunden										
I 1	6.5	6	6	6	6	3.5	3.5	3	1	1	1	1	1
„ 2	9.2	14	6	4	1								
„ 3	9.2	14	4	2	1								
II 1	7	20	10	5	1.5	1.5	2	3	1				
„ 2	7	20	9	2	2								
III 1	8	10	5	4	2	2							
„ 2	8	10	5	4	2	2	2	2					
„ 3	6	10	4	6	5								
„ 4	6	10	5	5	5								
„ 5	4	20	8	4	1	0	1	2	1	1	1	1	1
„ 6	4	20	10	5	2	0	1	1	1	1	1		
„ 7	4	20	9	6	3	1							
„ 8	4	20	7	6	2	1							
„ 9	4	20	9	6	4								
„ 10	4	20	6										
„ 11	4	20	9	7									
„ 12	4	10	6	6	5	4							
„ 13	4	10	9	7	4								
„ 14	4	10	5.5	4.5									
„ 15	4	10	9	9									
IV 1	7	10	7	5	2	2	3						
„ 2	7	20	6	2	2	1	0	1					
V 1	9	10	5	5	1	3	2	3					
„ 2	8	10	5	5	4	1	2						
„ 3	9	10	5	5	3	2	1	2	1	1	1	2	

Tabelle III.

Versuche am abgeklemmten, nicht ausgeschnittenen Herzstumpf.

Versuche	Rollenabstand in Cm.	Zahl der Reize in 10″	Zahl der Herzschläge in 10″													
I 1	6	20	6	7	5	3										
„ 2	6	20	6	3	3	4	4	3								
II 1	5	10	4	3	1	1	2	0	3	2	1	1				
	5	20	4	2	1.5	1.5	1	2	2							
	5	10	4	4	3	2	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2
	6	20	6	4	4	4										
	6	20	7	5	3	3										
	4	20	5	5	4	4	3	3	3							
	4	20	5	5	4	4	2	3	3							
	5	20	5.5	4	2.5	1	1	1								
	6	10	4	2	1											
	7	20	6	9	7	6	6	5								
	8	20	7	8	7	6	5									
	7	20	6	0	7	6	6									
	5	10	4	3	2	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2

Tabelle IV.

Versuche an der abgeklemmten, nicht ausgeschnittenen Herzspitze.

Versuche	Rollenabstand in Cm.	Zahl der Reize in 10 Secund.	Zahl der Herzschläge in 10 Secunden												
I 1	4	20	3	4	2	2									
„ 2	7	10	3	3	2	2	2	2							
„ 3	7	10	3	3.5	2	3									
II 1	6	20	6	4.5	3.5	2	2	3							
„ 2	6	20	6	5	3.5	3	2.5								
„ 3	6	30	5	4	2	2	3	2	2						
„ 4	6	20	5	4	3	3	2	3	3	3	3	3			
„ 5	6	20	6	4.5	2.5	3	2	3	1	3	2	3	2	3	2
III 1	8	20	4	2	1	1									
„ 2	8	20	5	3	2										
IV 1	4	10	4	5	4	4	3	2							
„ 2	4	20	3.5	2.4	2										
„ 3	4	20	4	4	3	2	3	1	1	1	2				
V 1	6	20	6	4.5	3.5	2	3	1	1	1	2				
„ 2	6	20	6	6	4	4	3								
VI 3	7	10	3	2	2	1									

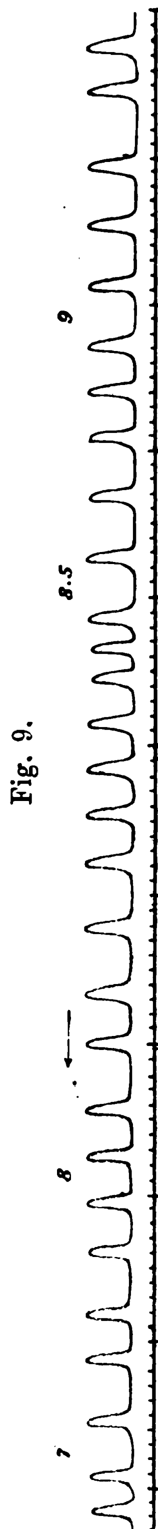


Fig. 9.

Lässt man, während die Pulse auseinanderrücken, die Intensität des Reizes rasch anwachsen, dann steigert sich (s. Fig. 9; die Zahlen bedeuten den Rollenabstand) die Frequenz, aber meistens nur für kurze Zeit, dann werden die Contractionen wie früher seltener als die Reize. Steigert man die Intensität der Reize noch weiter, so kömmt man endlich an eine Grenze, wo das Herz die bekannten kraftlosen peristaltischen Bewegungen ausführt und bei fortgesetzter Reizung abstirbt.

Ich habe mich durch Controllversuche, in denen ich die Reize, bevor sie in's Herz gelangten, durch ein empfindliches Froschschenkelpräparat, — dessen Bewegungen ich über den Herzbewegungen registriren liess — schickte, davon überzeugt, dass mein Apparat tadellos arbeite, und dass das Ausfallen der Herzcontractionen nicht auf das Ausfallen von Reizen bezogen werden könne.

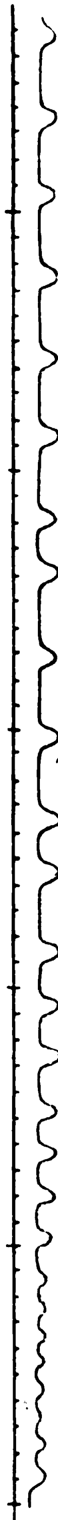
Den sichersten Beweis, dass nicht der Wechsel der im Apparat gelegenen Bedingungen den Wechsel der Schlagfolge verschulde, lieferte aber die Thatsache, dass — wenn man ihm nur genügend lange Erholungspausen gönnt und die Reizstärke eine genügende ist — das Herz immer wieder mit einer hohen Frequenz seine Thätigkeit aufnimmt und allmälig in eine niedere übergeht.

Ist nun nachweislich die Aenderung der Schlagfolge nicht durch Unregelmässigkeiten des Apparates bedingt, so ist man ohne weiters genöthigt, den Grund derselben in das Herz zu verlegen.

Im Beginne — wir wollen diess das erste Stadium nennen — zeichnet das Herz Pulse, die immer kleiner sind, als die spätern, ich will sagen die des zweiten Stadiums.

Die Gipfel der kleinen Contractionen reichen aber zumeist, wie man aus Fig. 2*a*, 3, 5 und 6 ersieht, ebenso hoch, wie die der grossen Contractionen, was so viel bedeutet, als dass das Herz im ersten Stadium

nicht vollständig diastolisch erschlafft. Zuweilen erreichen die Gipfel der kleinen, raschen Pulse nicht die der hohen, aber selbst in diesem Falle ist die Unvollständigkeit der Diastole ausgeprägt und zwar dadurch, dass wie beistehende — auf einen ausgeschnittenen in Pausen von 0·5 Secunden gereizten Herzstumpf sich beziehende — Figur 10 zeigt, der dem tiefsten Stande der Diastole, respective der Herzpause, entsprechende Curvenabschnitt höher liegt, als der entsprechende bei den grossen seltenen Contractionen.


Fig. 10.

Vergrössert man, wenn das zweite Stadium eingetreten, die Reizintervalle beträchtlich, also auf 5 bis 6 Secunden, und lässt die Reizstärke ungeändert, so wird abermals jeder einzelne Reiz mit einer Contraction beantwortet.

Es hat also im Laufe der Reizung der Herzmuskel seine Fähigkeit sich zu contrahiren in keiner Weise eingebüsst, er hat nur die Fähigkeit verloren rasch auf einander folgende Reize mit eben so häufigen Contractionen zu beantworten.

Schwächt man im zweiten Stadium den Reiz allmälig um ein geringes — etwa um 1—2^{mm} Ra — dann übergeht das Herz in ein langsameres Tempo. Dieser Uebergang ist aber nicht immer ein allmäliger, denn sehr oft tritt mit der Schwächung der Reize eine Herzpause ein, die längere oder kürzere Zeit dauert, dann erst beginnt das neue langsamere Tempo. Hat man die Reize zu sehr abgeschwächt, dann ist der eintretende Stillstand ein bleibender, oder es vollführt das Herz nur noch wenige Schläge und stellt, ohne dass seine Contractionen an Intensität abnehmen, mit einem Male seine Thätigkeit ein. Der Unterschied zwischen dem der Reizabschwächung vorhergehenden und dem folgenden Tempo, so wie die Länge der der Reizabschwächung folgenden Herzpause hängt im Grossen und Ganzen wohl von dem Grade der Reizverminderung ab, doch bedingt zum grössten Theile die individuelle Eigenthümlichkeit des Herzens die Länge der Herzpause und den Unterschied im Schlagtempo.

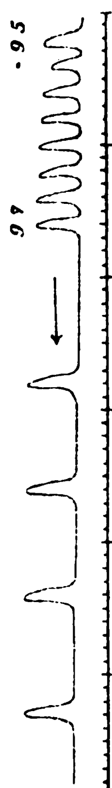


Fig. 11.

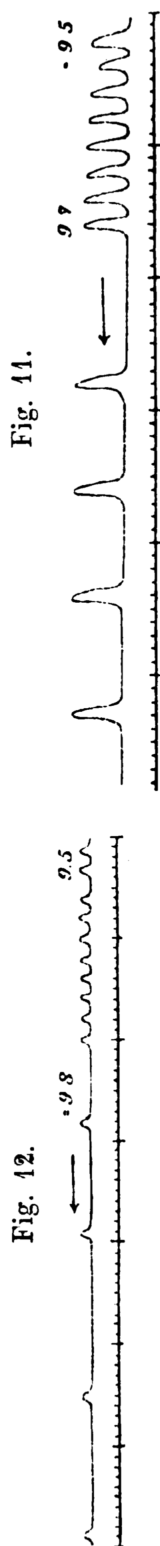


Fig. 12.

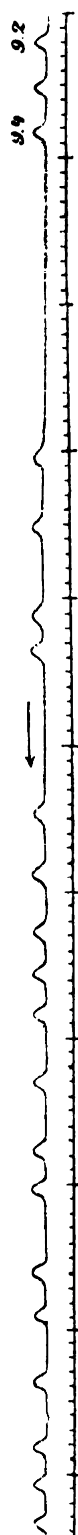
Fig. 13.


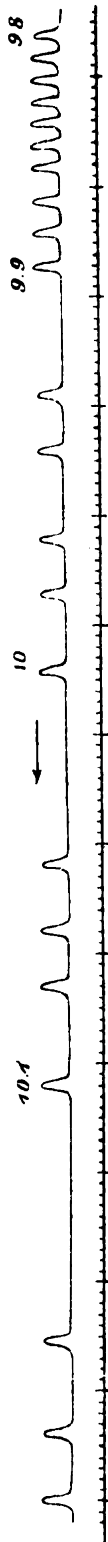
Fig. 14.


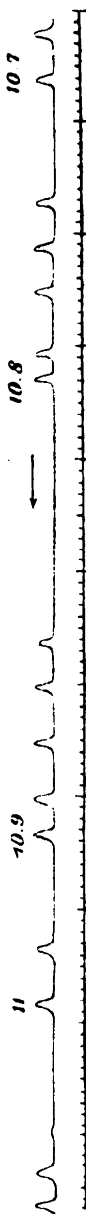
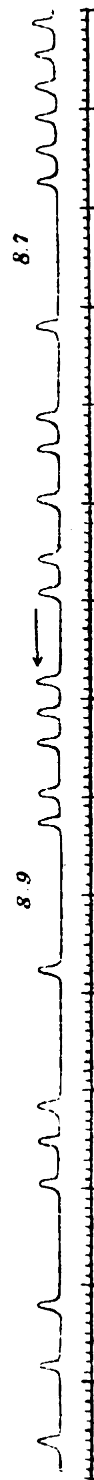
Fig. 15.


Fig. 16.

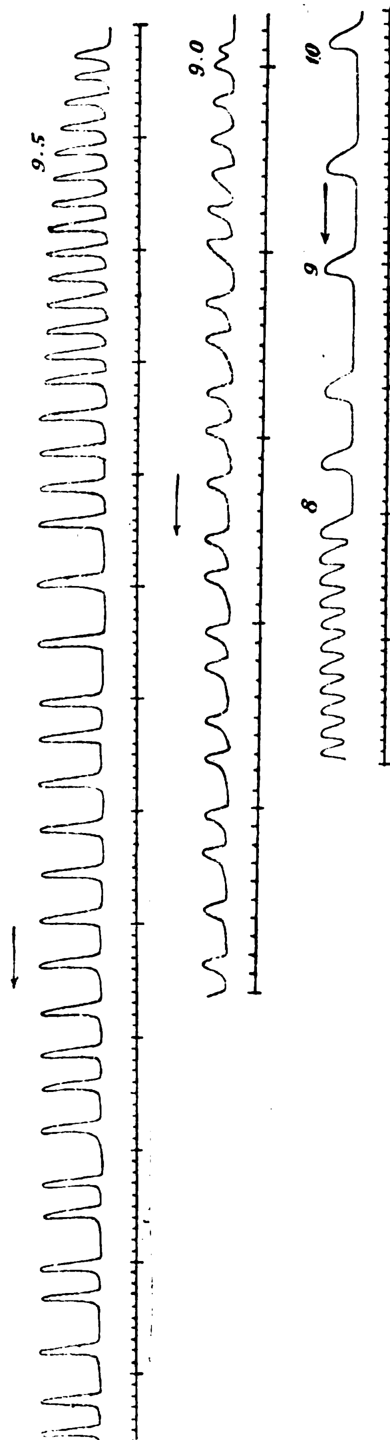

Fig. 17.


Wie gross unter Umständen diese Unterschiede, respective Herzpausen sein können, ergibt sich aus folgenden Abbildungen. Die Zahlen bedeuten wieder den Rollenabstand.

Um zu ermöglichen, dass das frische oder erholte Herz gleich im Beginne der Reizung ein langsames Tempo einhalte, muss man es für schwächere Reize dadurch empfindlich machen, dass man demselben in langen Pausen von etwa 5—6 Secunden Reize von immer abnehmender Intensität zuführt. Ist nun das Herz dermassen empfindlich geworden, dass schwache Reize, die vorher das Herz unberührt liessen, nun zu unfehlbaren geworden, und lässt man solche schwache Reize in Intervallen von einer Secunde auf das Herz wirken, dann ist, wie in Fig. 18, 19 schon das erste Stadium von kurzer Dauer, oder fällt auch, wie in Fig. 20 [1]) ganz aus.

Das langsame Tempo erscheint ferner im Beginne, wenn mässig starke Reize ein durch wiederholte Reizungen ermüdetes Herz treffen. Hiemit hängt es wohl zusammen, dass in den am abgeklemmten Herzpräparate angestellten Versuchen, in denen vor der Abklemmung auch das unversehrte Herz längere Zeit zu andern Zwecken — die hier nicht in Frage kommen — gereizt wurde, die

Fig. 18. Fig. 19. Fig. 20.



[1]) Fig. 20 zeigt zugleich den Effect einer Reizverstärkung.

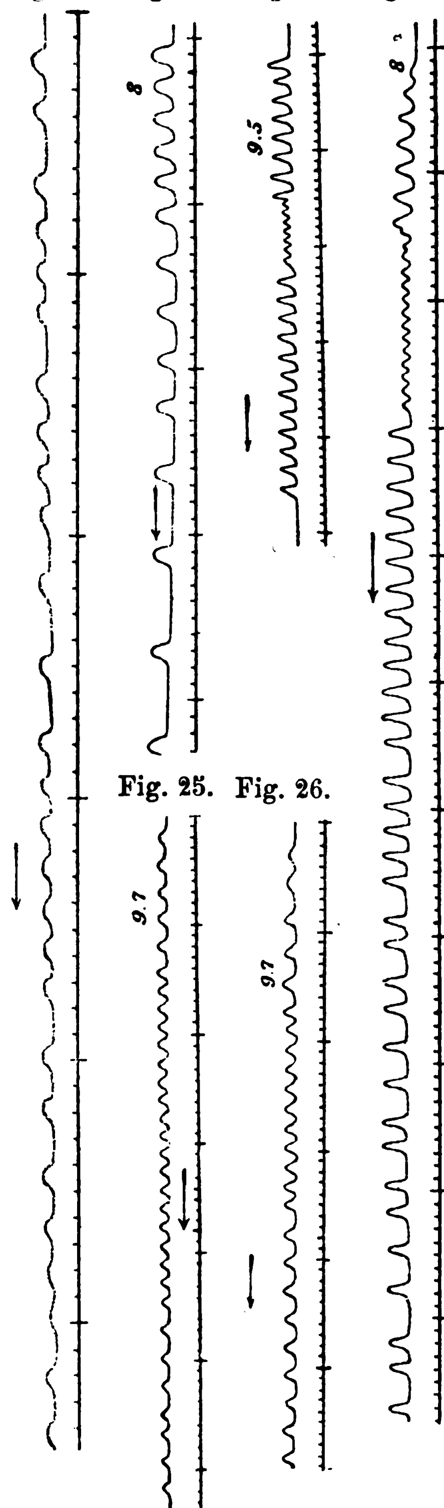


Fig. 21. Fig. 22. Fig. 23. Fig. 24. Fig. 25. Fig. 26.

Pulsfrequenz gleich Anfangs, s. Tabelle III und IV, eine niedrige war.

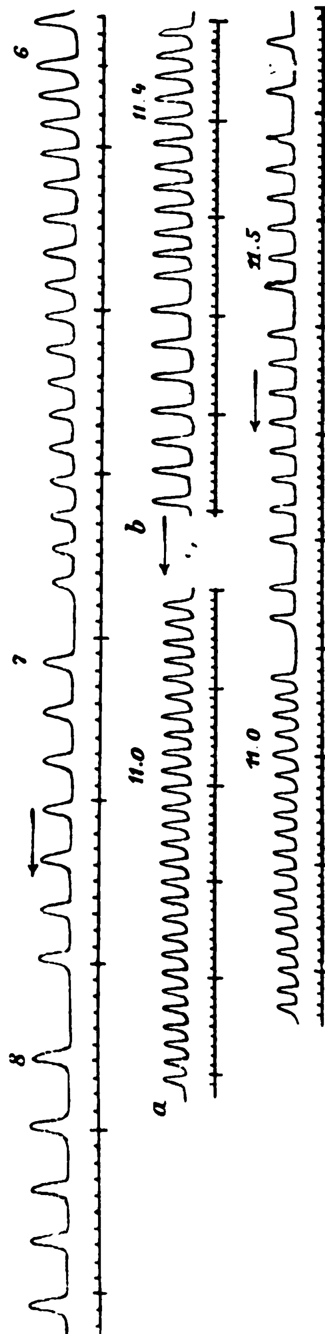
Mitunter geschieht es, dass das Herz, nachdem es mit einem trägen Tempo begonnen, für kürzere Zeit in ein rascheres übergeht und darauf wieder in das anfängliche träge verfällt; es kommt aber auch vor, dass dieser Wechsel sich wiederholt, so zwar, dass die Herzaction arrhythmisch wird. Eine solche Arrythmie habe ich übrigens nur bei Anwendung mässig starker, nie bei minimalen Reizen beobachtet.

Beifolgende Figuren geben ein Bild der eben besprochenen Erscheinungen, und zwar zeigt Fig. 21 eine deutliche Arrythmie, Fig. 22 bezieht sich auf ein wiederholt gereiztes Herz, bei dem mässig starke Reize schon im Beginn eine langsame Schlagfolge erzeugten. Fig. 23, 24, 25, 26 zeigen, wie das Herz mit langsamem Tempo beginnt, in ein schnelles verfällt und schliesslich wieder das Anfangstempo aufnimmt.

Die Contractionen, die unter Einwirkung schwacher Reize auftreten, sind, wie die Curven lehren, immer sehr starke, und die Grösse derselben bleibt, wenn die Reize nicht wachsen, selbst während langer, dauernder Reizung gleich. So wie man die Reize verstärkt, werden die Pulse allerdings rascher

aber niedriger, das Herz zeichnet eine absteigende Ermüdungstreppe. Belege hiefür geben die Fig. 27, 28 *a*, *b* und 29, in welchen der Unterschied zwischen der Wirkung starker und schwacher Reize sich dadurch charakterisirt, dass unter Einwirkung schwacher Reize die aufsteigende und unter Einwirkung starker Reize die absteigende Treppe erscheint. Mitunter ist unter Einwirkung starker Reize der Abfall der Contractionen ein plötzlicher, wie in Fig. 30, in der übrigens auch die unter Einwirkung schwacher Reize sich ausbildende, aufsteigende Treppe ersichtlich ist.

Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29.

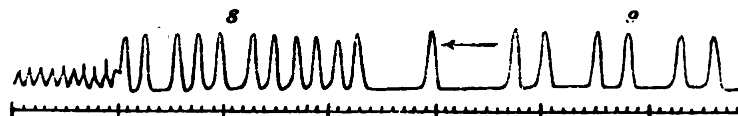


Discussion I.

Fragen wir uns nun zunächst, woher es kommt, dass das Herz unter den angeführten Bedingungen nicht jeden Reiz mit einer Contraction beantwortet, so müssen wir vor Allem untersuchen, ob wir nicht mit der herrschenden Vorstellung ausreichen, der gemäss Reize, die das Herz treffen, ausser motorischen Centren auch Hemmungsapparate erregen.

Um auf Grund dieser Vorstellung die angeführten Erscheinungen erklären zu können, müsste man die Annahme machen, dass die Thätigkeit der Hemmungsapparate in Folge der Reizung in dem Masse zunehme, als die der motorischen abnimmt, eine Annahme also, die mit unseren sonstigen Erfahrungen über die Leistungen des Herzens nicht im Einklange steht.

Fig. 30.



Eine zweite Theorie ist von H. Kronecker [1]) aufgestellt worden, sie lautet wie folgt:

„Das Herz wird erst längere Zeit nach vollbrachter Zuckung wieder contractionsfähig und die Reize, die vor Ablauf der seinem jeweiligen Beweglichkeitszustande entsprechenden Pulsperiode, dasselbe treffen, gehen nur deshalb spurlos an demselben vorüber, weil sie das träge Organ noch nicht pulsbereit finden.“

Wenngleich Kronecker diese Theorie nur auf das Aussetzen des Pulses bezieht, das man beobachtet, wenn man ein abgekühltes Froschherz in Pausen von 4—5 Secunden reizt, so muss doch untersucht werden, ob dieselbe für die Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung ausreicht.

Nimmt man mit Kronecker an, dass die in die Herzpausen fallenden Reize spurlos an dem Herzen vorübergehen, so muss man auf Grund der mitgetheilten Thatsachen sich vorstellen, dass im Verlaufe der Reizung der Beweglichkeitszustand des Herzens geringer wird, dass also die zur Wiederherstellung seiner Contractionsfähigkeit nöthigen Zeiten wachsen; man muss ferner, da die Herzcontractionen in dem zweiten Stadium sowohl als bei Reizung mit schwachen Inductionsschlägen keinen ganz regelmässigen Rythmus einhalten, in dem Beweglichkeitszustande des Herzens eine ausserordentlich veränderliche Grösse erblicken.

So weit ich sehe, spricht Nichts gegen die letztere Möglichkeit; gegen die erstere spricht aber die schon erwähnte Thatsache, dass man an einem intermittirend gereizten und zu einer bestimmten Periodicität gelangten Herzen, Contractionen auslösen kann, wenn man es vor Ablauf der ihm eigenthümlich gewordenen Pulsperiode mit einem einzelnen neuen Schlage reizt.

Die Theilnahmslosigkeit des Herzens gegen die ihm zwischen den einzelnen Contractionen zufliessenden Reize scheint mir ferner unvereinbar mit der nachgewiesenen innigen Abhängigkeit der Schlagfrequenz von der Stärke der Reize.

Da nun nicht anzunehmen ist, dass hemmende Apparate sich an der Entstehung der beschriebenen Erscheinungen betheiligen, da vielmehr anzunehmen ist, dass es sich hier nur um Erregungsvorgänge in motorischen Apparaten handelt, da es ferner unwahr-

[1]) L. c.

scheinlich ist, dass von einer Anzahl aufeinanderfolgender Reize nur einige erregend auf das Herz wirken, während die übrigen spurlos an ihm vorübergehen, so bleibt nur noch eine dritte Hypothese übrig, die darin besteht, dass die Reize vom Herzen summirt werden.

Für diese Hypothese hatte schon Kronecker geltend gemacht, dass das abgekühlte Herz für eine Contraction eine bestimmte Anzahl von Reizen benöthige, gleichgültig, ob die Intervalle, welche die Reize trennen, kürzere oder längere sind. So sah Kronecker, dass ein Herz, welches in Intervallen von vier Secunden gereizt wurde, ebenso jeden zweiten Reiz beantwortete, als wenn die Intervalle fünf Secunden währten; dennoch wies er die Summationstheorie zurück, weil er sah, dass verhältnissmässig schwache Reize Contractionen auslösen, wenn man sie in Intervallen wirken lässt, die grösser sind, als die dem jeweiligen Beweglichkeitszustande entsprechenden Pulsperioden, dass aber mässige Antriebe, die das Herz vor Beendigung seiner Pulsperiode treffen, effectlos bleiben.

Für letzteren Satz ergeben sich aus meinen Versuchen — die übrigens mit den Kronecker'schen deshalb nicht direct zu vergleichen sind, weil sie sich nicht auf das abgekühlte Herz, also auf wesentlich andere Bedingungen beziehen — keine Anhaltspunkte, um aber der Summationstheorie für die in Rede stehende Erscheinung ihr volles Recht zu verschaffen, musste — wenigstens für nicht abgekühlte Herzen — auch der erste Satz widerlegt werden. Diess geschah durch den Nachweiss, dass die Erhaltung einer niederen Pulsfrequenz durch einzelne distante Reize grössere Stromstärken erfordert, als die Erhaltung einer mindestens ebenso grossen Pulsfrequenz durch rasch auf einander folgende Reize.

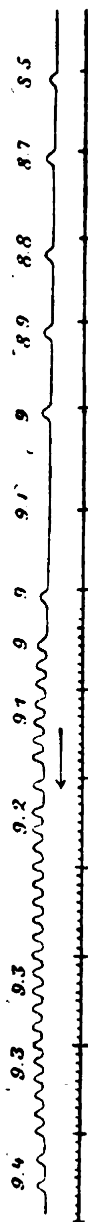
Untersuchung II.

Diesen Nachweis habe ich durch Versuche geführt, die in folgender Weise angestellt wurden: Ich liess zunächst, während dem Herzen in langen Pausen Inductionsschläge zugeführt wurden, die Stärke der letzteren soweit abnehmen, bis sie wirkungslos wurden; gleich hierauf begann ich dem Herzen die Inductionsschläge in Intervallen von nur einer Secunde zuzuführen und zwar von einer Stärke, die sich nach dem unmittelbar vorausgehenden Versuche

als ausreichend erwies. Während dieser zweiten Reizperiode liess ich abermals den Reiz an Stärke soweit abnehmen, bis Stillstand eintrat.

Auf diese Weise zeigte sich nun ganz deutlich, dass die Reizstärke, die beim ersten Reizmodus zur Unterhaltung der Herzbewegung nicht ausreichte, bei dem zweiten Reizmodus wohl im Stande war die Herzbewegung zu unterhalten, ja noch mehr, man konnte bei letzterem Reizmodus die Reizstärke noch um ein Beträchtliches vermindern, ohne dass das Herz stillstand.

Fig. 31.



Zur Erläuterung des Versuchsmodus habe ich folgende Abbildung (Fig. 31) beigefügt, auf der ausser den vom Herzen registrirten Wellen noch die Reize und Reizstärken, respective die Rollenabstände, ersichtlich gemacht sind. Die Zahlen bedeuten den Rollenabstand.

Wie man sieht, erzielte hier die Reizung in langen Pausen schon bei einem Rollenabstande von 9·1 cm keinen Effect mehr, während bei einem Rollenabstande von 9·5 cm die Reizung der Intervallen von einer Secunde die Herzbewegung noch im Gange hielt.

Die Resultate von 12 Versuchen sind in beifolgender Tabelle V als Brüche ausgedrückt, deren jeder sich auf einen Reizversuch bezieht, und zwar bedeutet jeder Zähler den grössten Rollenabstand bei den Reizen, die in grossen Pausen wirkend noch eine Herzcontraction auslösten, und der Nenner den grössten Rollenabstand, bei dem Reize, die einander in Intervallen von einer Secunde folgten, die Herzbewegung noch unterhielten. Die eingeklammerten Zahlen drücken die Intervalle zwischen den einzelnen Inductionsschlägen aus.

Tabelle V.

Reizversuche am Herzstumpf.

I $\frac{8.8\ (10'')}{8.4\ (1'')}$, $\frac{10\ (10'')}{10.5\ (1'')}$, $\frac{9.9\ (10'')}{10.4\ (1'')}$.

II $\frac{8.7\ (15'')}{10.4\ (1'')}$, $\frac{8.5\ (15'')}{10.1\ (1'')}$, $\frac{8.8\ (10'')}{10\ (1'')}$.

III $\frac{10\ (20'')}{10.1\ (1.5'')}$, $\frac{10.6\ (20'')}{11\ (1.5'')}$, $\frac{11.2\ (20'')}{11.3\ (1.5'')}$, $\frac{11\ (20'')}{11.2\ (1.5'')}$, $\frac{10.6\ (20'')}{11.3\ (1.5'')}$.

IV $\frac{10.3\ (15'')}{10.7\ (1.5'')}$, $\frac{11\ (20'')}{11.3\ (1.5'')}$, $\frac{11.1\ (20'')}{11.2\ (1.5'')}$.

V $\frac{9.1\ (15'')}{9.3\ (1'')}$, $\frac{9\ (10'')}{9.4\ (1'')}$, $\frac{8.9\ (15'')}{9.5\ (1'')}$, $\frac{8.9\ (10'')}{9.6\ (1'')}$.

VI $\frac{9\ (20'')}{10\ (1'')}$, $\frac{9.8\ (10'')}{10.3\ (1'')}$.

VII $\frac{10.4\ (5'')}{10.6\ (1'')}$.

VIII $\frac{10.5\ (6'')}{10.6\ (1'')}$, $\frac{10\ (6'')}{10.1\ (1'')}$, $\frac{9.95\ (6'')}{10.2\ (1'')}$.

IX $\frac{10.1\ (5'')}{10.6\ (1'')}$.

Tabelle VI.

Reizversuche an der Herzspitze.

I. $\frac{10.2\ (7'')}{10.4\ (1'')}$.

II. $\frac{9.9\ (10'')}{10.2\ (1'')}$, $\frac{10.5\ (10'')}{10.6\ (1'')}$.

III. $\frac{11.4\ (7'')}{11.8\ (1'')}$, $\frac{11.6\ (7'')}{11.8\ (1'')}$.

Hiemit ist erwiesen, dass in der Herzpause, in welche elektrische Reize eingeschaltet werden Vorgänge stattfinden müssen, welche in den nicht von Reizen erfüllten Herzpausen ausbleiben. Da das Resultat dieser Vorgänge der Empfindlichkeit und somit Schlagfertigkeit des Herzens zu Gute kommt, da ferner, wie die durch Fig. 26—28 erläuterte Thatsache erweist, auch die Intensität der unter Einwirkung frequenter schwacher Reize auftretenden seltenen Contractionen eine maximale ist, so dürfen wir dieselben als Summationsvorgänge auffassen.

Bei einer solchen Auffassung erscheint nun die beobachtete Pulsfrequenz nicht nur als ein von der Zahl und Stärke der Reize,

sondern auch als eine von der jeweiligen Erregbarkeit des summirenden Apparates — von dessen Natur wir vorläufig absehen wollen — abhängige Function. Es wird nun verständlich, dass bei gleicher Reizfrequenz die Herzpause mit der Schwächung der Reize zu- und mit Verstärkung derselben abnimmt, und dass die Erregbarkeitsverminderung der summirenden Apparate, die, wie man annehmen darf im zweiten Stadium, also nach längerer anhaltender Reizung eintritt, in ihrem Effecte identisch sein kann mit der Abschwächung der Reize.

Untersuchung III.

Ganz so wie gegen elektrische Reize verhält sich auch, wie ich erfahren habe, das Herz gegen mechanische Reize.

Es ist eine allen Experimentatoren auf diesem Gebiete bekannte Thatsache, dass der Herzstumpf sowohl als die Herzspitze einzelne mechanische Insulte mit allgemeinen Contractionen beantwortet, es ist aber meines Wissens bisher nicht geprüft worden, in welcher Weise das Herz gegen intermittirende mechanische Reize reagirt.

Die Methode, nach der folgende Versuche angestellt wurden, ist Eingangs mitgetheilt. Ich muss hier nur bemerken, dass, will man schöne Erfolge erzielen, die Versuche an abgeklemmten nicht ausgeschnittenen Herzstümpfen, respective Herzspitzen vorgenommen werden müssen. Ausgeschnittene Präparate ermüden ausserordentlich rasch und man kann mit solchen keine langdauernde Versuche ausführen.

Beifolgende Abbildungen werden die Vorgänge wohl am besten veranschaulichen. Die auf der Abscisse aufgetragenen Marken entsprechen den Reizen, die Ordinaten den Herzcontractionen. Die Höhe der Ordinaten steht in keiner Relation zu der der Herzcontractionen. Die kleineren Reizintervalle betragen 1 Secunde, die grösseren 2 Secunden.

Fig. 32 *a, b, c, d* und Fig. 33 *a, b* entsprechen Versuchen am Herzstumpf, Figur 34 *a, b, c, d, e* und Fig. 35 *a, b, c, d, e,* entsprechen Versuchen an der Herzspitze.

Gegen intermittirende, mechanische Reize reagiren also der Herzstumpf und die Herzspitze in gleicher Weise, wie gegen electrische. Hier wie dort ist das Herz im Stande eine Reihe von

Fig. 32.

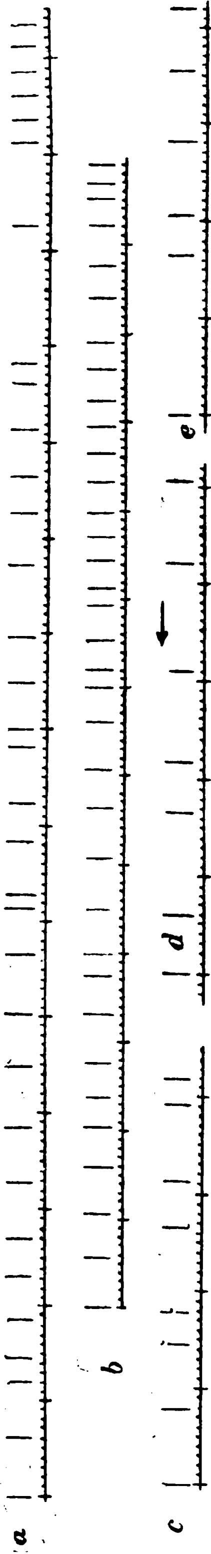


Fig. 33.

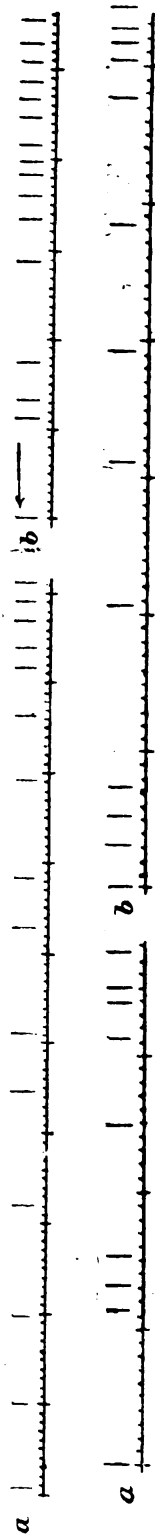


Fig. 34.

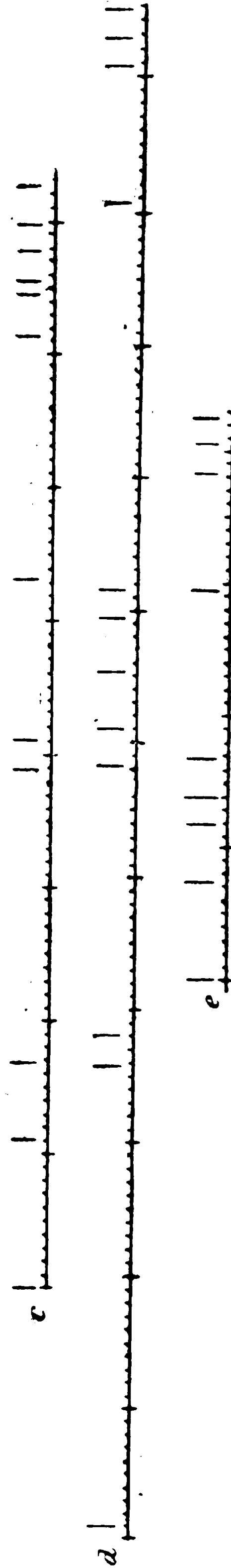
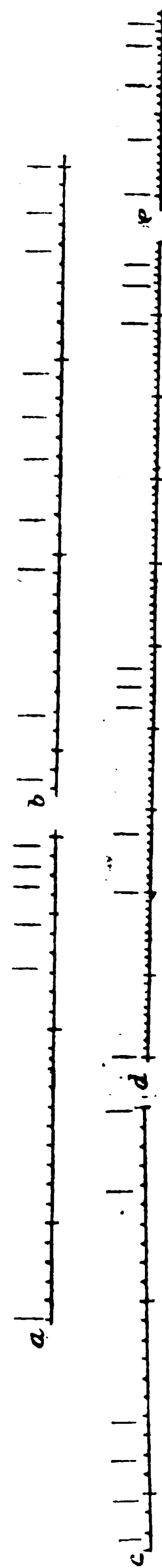


Fig. 35.



Reizen unbeantwortet zu lassen, ohne deshalb seine Thätigkeit einzustellen, hier wie dort erweist sich das Herz zu Beginn der Reizung beweglicher als im weiteren Verlaufe derselben.

Auf Grund dieser Uebereinstimmung, so wie des Umstandes halber, dass auch hier einzelne neue Reize das Herz zu einzelnen Contractionen veranlassen, wenn sie demselben vor Ablauf der vor ihm eingehaltenen Pulsperiode zugeführt werden, lässt sich schliessen, dass das Herz auch mechanische Reize zu summiren im Stande ist. Den vollen Beweis hiefür konnte ich nicht erbringen, weil mir kein Verfahren zu Gebote stand, die Intensität mechanischer Reize in ähnlicher Weise abzustufen, wie die der elektrischen.

Untersuchung IV.

Vergleicht man die Versuche, die W. Stirling[1]) in Gemeinschaft mit H. Kronecker über die Summation von Hautreizen angestellt hat, mit den mitgetheilten Versuchen, so ergibt sich, dass der Herzstumpf und die Herzspitze in ähnlicher Weise gegen intermittirende elektrische Reize reagiren, wie das Reflexpräparat vom Frosche.

Diese Uebereinstimmung erfliesst schon aus folgenden Sätzen, die Stirling aus seinen Versuchen ableiten konnte:

1. „Wenn mässige Reize bei abnehmender Erregbarkeit nahezu „minimal werden, verlängern sich die Latenzzeiten."
2. „Die Latenzzeiten nehmen ab, während die Reize wachsen."
3. „Die Bewegung wird besser gefördert durch Wiederholung „der Reize als durch Verstärkung derselben."

Hiezu muss aber bemerkt werden, dass der weitaus grösste Theil der Stirling'schen Versuche deshalb nicht mit meinen verglichen werden kann, weil Stirling sich zumeist mit dem Erscheinen einer Reflexbewegung begnügte, hierauf die Reizung unterbrach, um dieselbe nach kürzerer oder längerer Erholungspause in gleicher Weise aufzunehmen. Hier handelte es sich also wesentlich um das Auftreten einer Initialsummationswirkung, respective um eine Summirung von Reizen durch das ruhende

---

[1]) Ueber die Summation elektrischer Hautreize. Arbeiten aus dem physiologischen Institute in Leipzig 1874.

Reflexpräparat. Nach dieser Richtung besteht aber insoferne ein unläugbarer Unterschied zwischen diesem und dem Herzen, als sich an letzterem die Initialsummation nur in seltenen Fällen nachweisen lässt. Man kann demnach nur solche Versuche mit einander vergleichen, in denen durch fortgesetzte Reizung Bewegungen hervorgerufen werden, die in Perioden auftreten, deren jede eine Anzahl von Reizen umfasst.

Dass bei fortgesetzter intermittirender Reizung solche periodische Zuckungen auftreten, haben schon E. H. Weber [1]), Setschenow [2]) und Nothnagel [3]) beobachtet, aber die Abhängigkeit der Periodenlänge von der Zahl und Stärke der Reize erhellt erst aus zwei Versuchen Stirling's, die dem Studium der vorläufigen und endgültigen Reflexe dienten, und die, wie alle seine Versuche, mit Zuhilfenahme der graphischen Methode ausgeführt wurden.

Um das Vergleichsmaterial nach dieser Richtung zu vermehren, habe ich — im Wesentlichen dem von Stirling vorgezeichneten Modus folgend, mit der Abweichung blos, dass ich zur Reizung nur Oeffnungsinductionsschläge anwandte, eine Reihe von 6 Versuchen ausgeführt und theile hieraus einige Abbildungen mit, aus denen sich die Uebereinstimmungsweise der Reaction des Reflexpräparates und des Herzens ergibt.

Fig. 36 entspricht einem Versuche, wo bei gleicher Reizstärke und langdauernder Reizung die Rhythmik regelmässig verblieb.

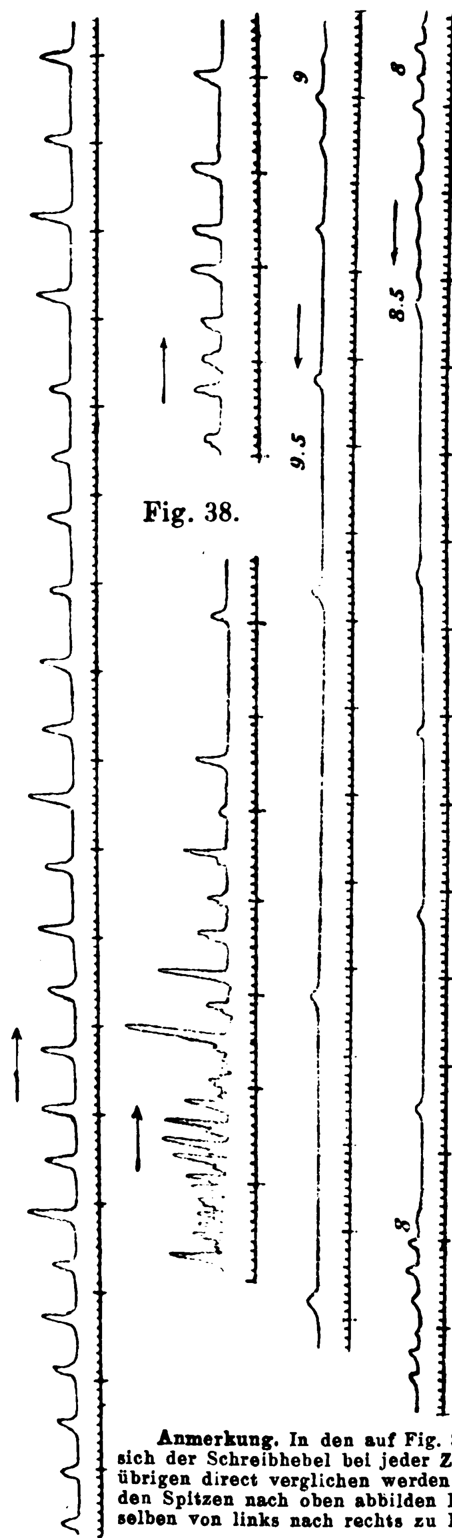
Fig. 37 und 38 demonstriren die Aehnlichkeit des Reflexpräparates und des Herzens mit Rücksicht auf den anfänglich rascheren und später langsameren Rythmus. Die Reizstärke blieb auch in diesen Versuchen unverändert. Aus Fig. 38 und 39 ist der Einfluss der Verminderung der Reizstärke auf die Ruhepausen ersichtlich, in Fig. 40 sieht man zudem, wie mit Verstärkung des Reizes die Bewegungen wieder zusammenrücken.

Am Reflexpräparate des Frosches, das man einer intermittirenden Reizung unterwirft, beobachtet man also Gleiches, wie am Herzstumpf und an der Herzspitze. Hier wie dort wird der Rythmus beschleunigt, wenn bei gleichem Reizintervall die Reize wachsen,

[1]) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III, Abth. II.

[2]) Ueber die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868.

[3]) Zur Lehre vom klonischen Krampf. Virchow's Archiv Bd. 49.


Fig. 36. Fig. 37. Fig. 39. Fig. 40. Fig. 38.

und verlangsamt, wenn sie abnehmen; hier wie dort sieht man, dass zu Beginn der Reizung die Frequenz der Bewegungen eine grössere ist, als im weiteren Verlaufe derselben; hier wie dort lassen sich durch Abschwächen des Reizes lange Latenzen hervorrufen.

Es ist demnach ein gemeinschaftliches Merkmal der periodischen Reflex- und Herzbewegungen, dass sie der Summation von Reizen ihre Entstehung verdanken.

Discussion II.

Mit dem Ergebnisse der mitgetheilten Versuche stimmt die allgemein verbreitete Ansicht überein, dass die auf locale Reizung folgende allgemeine Herzcontraction als eine Reflexbewegung aufzufassen sei, dass also von der gereizten Stelle aus die Erregungen zu Apparaten fortgeleitet werden, die, wie die reflexvermittelnden Apparate des Rückenmarks, fähig sind, Reize zu summiren.

In einem Herzstumpf, der wie der Stannius'sche Herzstumpf noch Ganglien besitzt, wird man geneigt sein, die summirenden Zwischenapparate in die Ganglien zu verlegen. Diese Neigung, der

Anmerkung. In den auf Fig. 36, 37 und 38 sich beziehenden Versuchen senkte sich der Schreibhebel bei jeder Zuckung. Damit die gewonnenen Curven mit den übrigen direct verglichen werden können, habe ich dieselben verkehrt, d. i. mit den Spitzen nach oben abbilden lassen. Daher sind, wie der Pfeil andeutet, dieselben von links nach rechts zu lesen.

nur die gegenwärtig herrschende Vorstellung über die Function der Ganglien und deren Unerlässlichkeit für reflectorische und automatische Vorgänge zu Grunde liegt, darf uns aber nicht veranlassen zu schliessen, dass die summirenden Apparate der Herzspitze — die, wie ich gezeigt habe, auch Reize summiren kann — nothwendigerweise auch Ganglien sein müssen, und dass die Nichtanwesenheit von Ganglien die Existenz solcher Apparate ausschliesst.

Ueber die anatomische Beschaffenheit der summirenden Apparate lässt sich, da die bekannten Herzganglien nicht mehr ausschliesslich als solche betrachtet werden können, nichts aussagen; ebensowenig sind wir im Stande zu entscheiden, ob die Fortleitung der Reize zu und von den summirenden Apparaten auf dem Wege von Nerven erfolgt, oder ob, wie es die Versuche Engelmann's [1]) glaubhaft machen, der Herzmuskel selbst diese Fortleitung besorgt. Ich will nur hier erwähnen, dass, wenn man die Angaben, die Brücke [2]) über das Verhalten von willkürlichen Muskeln und ihrer Nerven gegen Inductionsschläge gemacht hat, für das Herz gelten lassen will, die Möglichkeit vorliegt, dass bei Anwendung minimaler Inductionsschläge nur Herznerven gereizt werden.

Untersuchung V.

Der Vergleich der Versuche von Merunowicz [3]) und Luciani [4]) lehrt, dass der Herzstumpf und die Herzspitze sich in ihrer Reaction gegen Kaninchenserum etc. von einander unterscheiden, und auch aus meinen Versuchen ergiebt sich, dass zwischen beiden, auch mit Rücksicht auf ihr Verhalten gegen elektrische Reize, ein deutlicher Unterschied besteht. Dieser Unterschied ist aber nur ein gradueller. Prüft man nämlich zuerst die Reaction eines Herzstumpfes und dann, nach Abtragung oder Abquetschung der ganglienhältigen Theile, die der Herzspitze, so zeigt sich, dass die

---

1) Ueber die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflüger's Archiv. Bd. XI.

2) Ueber den Einfluss der Stromesdauer auf die elektrische Erregung der Muskeln. Sitzungsbericht d. k. Ak. d. W. 1867.

3) Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages. Arbeiten aus dem phys. Inst. Leipzig, 1875.

4) Eine periodische Function des isolirten Froschherzens. Arbeiten aus dem phys. Institute in Leipzig, 1872.

Erregbarkeit der letzteren im Ganzen eine geringere geworden, dass also Reize, die für den Herzstumpf sich als ausreichende erwiesen, der Herzspitze gegenüber als unzulängliche erscheinen; es zeigt sich ferner, dass die Herzspitze eine viel geringere Beweglichkeit besitzt, als der Herzstumpf.

Diese verminderte Beweglichkeit documentirt sich dadurch, dass die Herzspitze mässig starke, rasch auf einander folgende Reize gar nicht oder nur mit einer anfänglichen Zuckung, oder mit einer Schlagfolge beantwortet, die viel geringer ist, als sie der Herzstumpf unter gleichen Bedingungen darbot, und dass die Herzspitze in Fällen, wo rasch einander folgende, selbst sehr starke Reize erfolglos blieben, ihre Thätigkeit wieder aufnimmt, wenn man das Reizintervall vergrössert.

Für alle diese Fälle findet man Belege in gegenüberstehender Tabelle VII, deren Inhalt durch die Aufschriften der verschiedenen Columnen wohl verständlich sein wird.

Am wichtigsten von den angeführten Versuchen ist unstreitig der sechste, in dem die Erregbarkeit der abgeschnittenen ganglienhältigen Parthie — deren Prüfung in den übrigen Versuchen nicht vorgenommen wurde — höher war, als die der Herzspitze, denn er lehrt, dass die Abtrennung nur die Erregbarkeit der Herzspitze herabgesetzt, dass aber nicht, wie man vermuthen könnte, der mechanische Eingriff alle hievon ergriffenen Herztheile beeinflusse.

Die Herzspitze erweist sich übrigens nicht allein für intermittirende elektrische Reize, sondern nach den Angaben M. Fosters, [1]) die ich durch eigene Versuche zu bestätigen in der Lage bin, auch gegen den constanten Strom, unter dessen Einwirkung sie bekanntlich ebenso wie der Herzstumpf in rhythmische Contractionen verfällt, unempfindlicher.

Es ist nämlich, wie ich beobachtete, die Schlagfrequenz der Herzspitze bei gleicher Stärke des durchgeleiteten constanten Stromes geringer als die des Herzstumpfes; manchmal ferner bleibt, wie ich sah, bei einer Stromstärke, die am Herzstumpf rhythmische Contractionen hervorrief, die Herzspitze in Ruhe, und es muss, um sie in Bewegung zu versetzen, der Strom verstärkt werden.

---

[1]) The effects of the constant current on the heart by M. Foster and A. G. Dew-Smith. Studies from the physiological Laboratory in the University of Cambridge 1877.

Tabelle VII.

Versuche über den Unterschied in der Erregbarkeit des Herzstumpfes und der Herzspitze.

Versuche	Rollenabstand in Cm.	Zahl der Reize in 10 Secunden	Eingriff	Zahl der Herzschläge in 10 Secunden					Bemerkungen
I 1	8	20	St Klemme	7	8	7	6	5	
„ 2	8	20	B „	4	2	1	1	1	
„ 3	8	20	„ „	5	3	2			
II 1	7	20	St „	6	9	7	6	6	Bei 20 Reizen in der Secunde macht das Herz selbst bei Ra 0 nur eine Anfangszuckung, erst bei Aenderung der Reizintervalle erscheint, und zwar schon bei Ra 6 eine Reihe von Schlägen.
„ 2	7	20	B „	1	0	0	0	0	
„ 3	6	10	„ „	6					
III 1	8.5	20	St „	4	5	3	4	4	
„ 2	8.5	20	B_1 „	5	0	0	0	0	
„ 3	7	20	„ „	4	4	4			Die Stromstärke muss von Ra 8.5 auf 7 vermehrt werden, um das Herz in Bewegung zu erhalten. Bei Ra 6 und 5 später nur eine Anfangscontraction.
„ 4	4	20	B_2 „	4	1				
IV 1	6	20	St „	6	4	2			
„ 2	3	10	B „	3	0	0			Bei 20 Reizen in der Secunde erscheint bei Ra 5, 4 und 3 nur eine Anfangscontraction, erst bei Aenderung des Reizintervalles eine Reihe von Pulsen.
„ 3	0	10	„ „	3	2	2	1		
V 1	10	20	St „	7	6	4	4		
„ 2	10	20	B „	2	1	0	0	0	
„ 3	9	20	„ „	2	0	0			
„ 4	7	20	„ „	5	4	2			
VI 1	9.7	10	St „	6					
„ 2	9.7	10	B_1 „	2					
	8.5	10	B_2 „	1	0	0	0	0	Selbst bei Ra 8.5 nur eine Anfangscontraction. Der von der Herzspitze abgetrennte Theil des Herzstumpfes zeigt bei Reizung während Ra 9.7 eine Reihe von Contractionen, besitzt also die Erregbarkeit des Herzstumpfes.

Anmerkung. St Klemme bedeutet Stannius'sche Klemme, B Klemme Bernstein'sche Klemme, B_1 und B_2 deutet an, dass die Abklemmung zweimal hintereinander vorgenommen wurde, B_1 entspricht dann der ersteren höheren, B_2 der zweiten tieferen Abklemmung.

Discussion III.

Vergleicht man die Thätigkeit eines durch intermittirende elektrische Reize in Bewegung erhaltenen Herzstumpfes mit jener Thätigkeit, in welche, nach den ausführlichen Schilderungen Luciani's und Merunowicz's, durch Abtrennung zur Ruhe gebrachte Herzstümpfe nach Füllung ihrer Höhle mit Kaninchenblutserum, bluthaltiger 0.6% Kochsalzlösung oder reiner 0.6% Kochsalzlösung gerathen, so ergibt sich, dass zwischen beiden eine auffallende Aehnlichkeit besteht. Unmittelbar nach Füllung mit Serum oder Kochsalzlösung ist nämlich die Herzaction eine rasche und wird im Verlaufe langsamer. Der Uebergang von der hohen zur niederen Frequenz vollzieht sich am Herzstumpf, der mit Kaninchenblutserum gefüllt ist, unter Vermittlung eines Zustandes, in dem das Herz die Neigung darbietet, seine Schläge in Gruppen anzuordnen, die durch lange Pausen von einander getrennt sind.

Die anfängliche Beschleunigung, die spätere Verlangsamung, ja selbst die intercurrirende Gruppenbildung sind aber Erscheinungen, die das intermittirend mit Inductionsschlägen, ja selbst durch mechanische Insulte gereizte Herz ebenfalls darbietet.

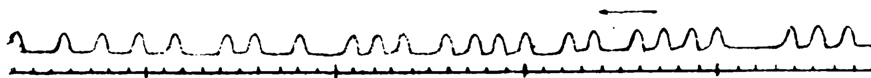
Die anfängliche Beschleunigung und die darauffolgende Verlangsamung ersieht man aus den schon früher besprochenen Abbildungen.

Die Gruppenbildung mögen folgende Abbildungen erläutern.

Fig. 41.



Fig. 42.

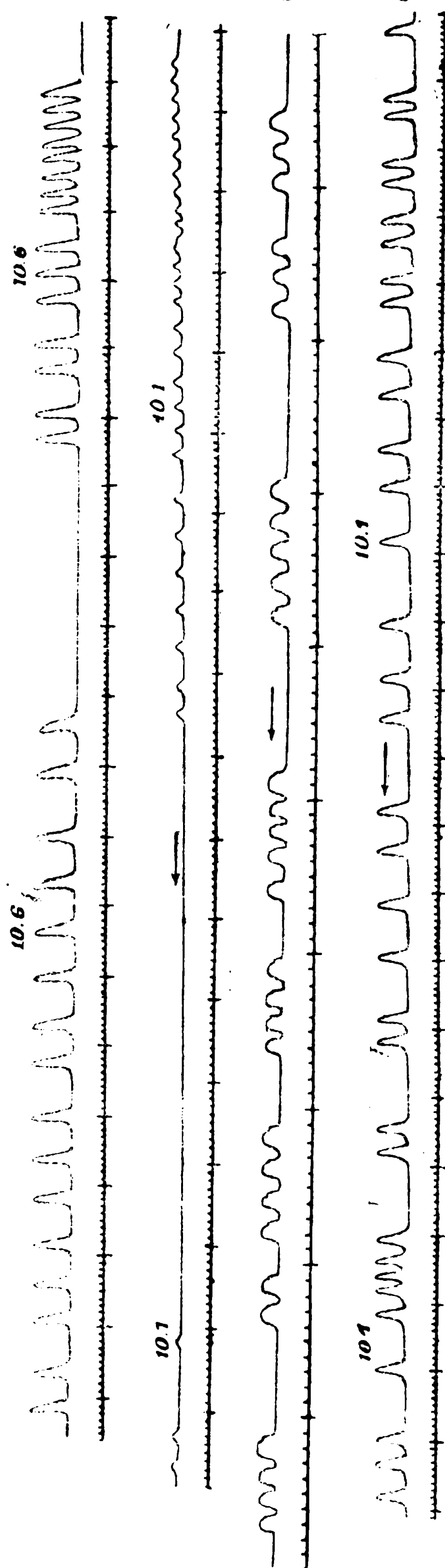


Am häufigsten ist das Vorkommen von kleinen — 2 bis 3 Schläge enthaltenden — durch kurze Pausen getrennten Gruppen, wie sie Fig. 41 und zum Theile Fig. 46 zeigen. Seltener sind lange Gruppen und lange Pausen, wie in Fig. 43, 44, 45 und auch 46.

Es kann nicht geläugnet werden, dass das Kaninchenblutserum sowohl als die reine bluthältige Kochsalzlösung, die alle das ruhende Herz zur Contraction bringen, mit Beziehung auf das Herz als Reizstoffe anzusehen sind, d. i. als Substanzen, bei deren Berührung mit dem Herzen als Reize fungirende Verbindungen entstehen. Diese Anschauung wird man aber, nachdem man weiss, dass das Herz gegen diese Stoffe genau so reagirt, wie gegen intermittirende Reize, wohl dahin ergänzen können, dass man jede einzelne Contraction als den Erfolg einer Reihe sich summirender chemischer Reize ansieht.

Die Aenderungen, welche die Contractionsgrösse bei längerem Verweilen und nach Wechsel der Füllflüssigkeit erleidet, können in diese Discussion, deren Inhalt blos die Schlagfrequenz des Herzens bildet, nicht mit einbezogen werden, weil, wie dieses schon Merunowicz und zum Theile auch Gaule[1]) auseinandersetzten, die chemischen Reize, von denen die Contractionsgrösse abhängt, andere sind als jene, die die Schlagfrequenz beeinflussen.

Fig. 43. Fig 44. Fig. 45. Fig. 46.



[1]) Die Leistungen des entbluteten Herzens. Archiv f. Physiologie von E. Du Bois-Reymond 1878.

Wenn sich unter Einwirkung der erwähnten Flüssigkeiten eine regelmässige Schlagfolge einstellt, so darf ohne weiters angenommen werden, dass der Erregungsgrad der summirenden Apparate ein stabiler geworden, und die gleiche Annahme hat für eine regelmässige Schlagfolge zu gelten, die sich unter Einwirkung elektrischer Reize entwickelt.

Für die Entstehung der Gruppenbildung unter Einwirkung von elektrischen Reizen lässt sich, wie ich glaube, der Mangel einer solchen Stabilität, also ein fortwährendes Auf- und Niederwogen in der Erregung der summirenden Apparate verantwortlich machen. Eine solche Veränderlichkeit scheint mir deshalb annehmbar, weil Aehnliches auch an den ausgeschnittenen Gefässen (Mosso[1]) zu beobachten ist.

Dem Kaninchenblutserum, unter dessen Einwirkung die Gruppenbildung immer zum Vorschein kommt, wird man demgemäss die Eigenschaft zuschreiben, den Herzstumpf in den, wie ich glaube, die Gruppenbildung veranlassenden wechselnden Erregungszustand zu versetzen. Unter dieser Annahme würde das Serum dem Herzstumpfe gegenüber sich ähnlich verhalten wie das Strychnin und Antiarin gegen das vom verlängerten Mark abgetrennte Rückenmark. (Stricker,[2]) Schlesinger[3]).

An dieser Stelle will ich erwähnen, dass die Fähigkeit chemische Reize zu summiren, auch dem Reflexpräparate des Frosches — ich erinnere an die Türk'schen Fundamentalversuche, an die Versuche von Baxt[4]) und an die von Sanders-Ezn[5]) beobachteten periodischen Reflexbewegungen — zukommt.

Wenn ich Kaninchenblutserum etc. dem Froschherzen gegenüber als Reizbildner bezeichnete, so wollte ich hiemit durchaus

---

[1]) Von einigen neuen Eigenschaften der Gefässwand. Arbeiten aus dem physiol. Institute in Leipzig, 1875.

[2]) Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven-Centren im Rückenmarke des Hundes. Wiener med. Jahrbücher 1878.

[3]) Ueber die Centra der Gefäss- und Uterusnerven. Wiener med. Jahrbücher 1874.

[4]) Die Reizung der Hautnerven durch verdünnte Schwefelsäure. Arbeiten aus dem phys. Institute in Leipzig, 1871.

[5]) Vorarbeit für die Erforschung des Reflexmechanismus im Lendenmarke des Frosches. Arbeiten aus dem phys. Institute in Leipzig, 1867.

nicht gesagt haben, dass in dem mit normalem Blute gefüllten Herzen keine chemischen Reize gebildet werden; es ist vielmehr — wie dies namentlich Goltz[1]) schon vor Jahren behauptete — sehr wahrscheinlich, dass die den normalen Herzrhythmus veranlassenden Reize, chemische Reize seien. Diese normalen chemischen Reize müssen aber, wie ich meine, um eine Rhythmik zu erzeugen, summirend wirken, und die Contractionen des normalen unversehrten Herzens sind demgemäss als Summationsvorgänge anzusehen.[2])

Die Reihe der sich im unversehrten Herzen summirenden Reize scheint mir aber mit den chemischen nicht erschöpft, denn es kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass, wie dies Eckhardt[3]) ausspricht, auch die mechanischen Reize, die durch die wechselnde Spannung des Blutes im Herzen bedingt werden, sich an der Entstehung des Herzschlages betheiligen, und zwar, wie ich meine dadurch, dass sie sich zu den chemischen Reizen summiren. Eine solche Möglichkeit muss auch auf Grund analoger Erscheinungen, denen man am Reflexpräparate des Frosches begegnet, zugegeben werden, denn auch hier können, wie Stirling[4]) zeigte, unterminimale elektrische Reize, durch Hinzufügung eines andern, qualitativ verschiedenen, das ist chemischen oder mechanischen Reizes, befähigt werden, reflectorische Bewegungen auszulösen.

So lange sich die Auffassung, dass die normalen Herzreize wenigstens zum grössten Theile chemische, sich summirende Reize seien, auf das unversehrte Herz und auf den Herzstumpf bezieht, dürfte sie kaum eine Einwendung erfahren, denn von letzterem ist es seit Langem bekannt, dass er manchmal spontan seinen Ruhezustand verlässt, ohne hiezu durch Serum oder bluthältige Kochsalzlösung veranlasst zu sein. Die abgeklemmte Herzspitze bleibt

---

[1]) Virchow's Archiv f. path. Anatomie Bd. XXI.

[2]) Ich will hier bemerken, dass die Theorie von den summirenden motorischen Herzcentren wohl vereinbar ist mit der besonders von Rosenthal (Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Centren etc. 1875) vertheidigten Ansicht, dass es im Herzen keine besonderen Hemmungscentren, zu denen der Vagus in Relation steht, gäbe, denn ein Nerv, der die Summation verlangsamt oder die Auslösung erschwert, muss die Rhythmik nothwendig verlangsamen.

[3]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. II. Bd.

[4]) l. c.

aber, wie schon vor Langem Heidenhain und nach ihm Bernstein[1]) und Bowditsch[2]) erfahren haben, ruhig, wenn sie ihren normalen Inhalt beibehält.

Diese Ruhe der Herzspitze berechtigt aber — was sich übrigens schon aus dem Verhalten des Herzstumpfes ergibt — durchaus nicht dazu dem Froschblute reizende Eigenschaften abzusprechen. Erinnert man sich nämlich an die von Foster und mir erwiesene Thatsache, dass die Herzspitze weniger erregbar ist als der Herzstumpf, so wird man eher anzunehmen bereit sein, dass in der Unempfindlichkeit der Herzspitze, nicht aber im absoluten Mangel der vom Blute gelieferten Reize der Grund für die Ruhe zu suchen sei.

Mit gleichem Rechte wird man die Ruhe des Herzstumpfes darauf beziehen dürfen, dass derselbe für die normalen chemischen Reize weniger empfindlicher ist als das unversehrte Herz, und man wird demgemäss in dem spontanen Wiedererwachen des Herzstumpfes ein theilweises Zurückkehren zur früheren Erregbarkeit, respective eine theilweise Erholung von dem durch Abquetschung oder Abtrennung erlittenen Choc erblicken. Wenn ich von einer theilweisen Restituirung der Erregbarkeit spreche, so stütze ich mich hiebei auf die mehrmals von mir beobachtete Thatsache, dass die Schlagfrequenz des aus der Ruhe erwachenden Herzstumpfes niedriger ist, als die des unversehrten Herzens, dass demnach der abgetrennte Herzstumpf nicht jene Erregbarkeit wiedergewinnt, die, wie man nach dem Gesagten annehmen muss, das unversehrte Herz besass.

Mit der vorgetragenen Anschauungsweise über die Ursache des Stannius'schen Stillstandes und des Stillstandes der Herzspitze verträgt sich sehr wohl die Vorstellung, dass den in den höheren Herzparthien gelegenen Ganglien eine grössere physiologische Bedeutung zukomme, als sie die bis jetzt anatomisch nicht definirbaren summirenden Apparate der Herzspitze besitzen.

Wenn der Herzstumpf und die Herzspitze unter Einwirkung von Kaninchenblutserum etc. sicherer aus ihrer Ruhe erwachen, so kann dies nach dem vorher Gesagten nur darauf bezogen werden,

---

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1876.

[2]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1878.

dass die genannten Stoffe entweder stärkere Reize abgeben, oder die Erregbarkeit der abgetrennten Herztheile erhöhen. Wir begegnen also hier einem Verhältnisse, das seiner äusseren Erscheinung nach dem ähnlich ist, das zu Tage tritt, wenn auf die vom verlängerten Marke abgetrennten Gefässnervencentren Strychnin[1]) oder Antiarin[2]) einwirkt.

Untersuchung VI.

An die eben entwickelte Betrachtung reihen sich noch folgende Versuche.

Wie schon Kronecker mittheilt, und wie ich aus eigenen Versuchen weiss, begünstigt die Abkühlung die Pausenlänge und setzt zugleich die Empfindlichkeit des Herzens gegen elektrische Reize herab, während Erwärmung die Pulse zusammenrückt und die Erregbarkeit des Herzens erhöht.

Wenn man nun, unter gleichzeitiger Abkühlung, den Herzstumpf oder die Herzspitze mit Inductionsschlägen in Intervallen von einer Secunde reizt und die Stärke des Reizes allmälig soweit abschwächt, dass es zum Herzstillstande kommt, so kann man diesen letzteren durch Erwärmung heben, ohne die Reize zu verstärken. Ich habe, wie die beigegebenen Abbildungen in Fig. 47, 48 zeigen, auf diese Weise Herzpausen in der Dauer von 35 und 49 Secunden erzeugen können.

Fig. 47.

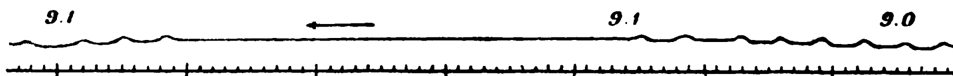
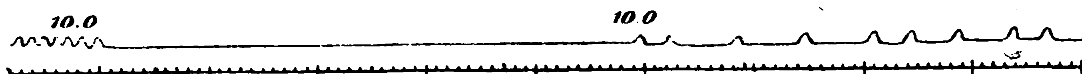


Fig. 48.



Discussion IV.

Da ich die durch Kaninchenblut etc. hervorgerufenen rythmischen Contractionen der Herzspitze und die normalen Bewegungen des unversehrten Herzens auf die gleiche Entstehungs-

---

[1]) Schlesinger l. c.

[2]) Stricker l. c.

weise zurückführe, so wird man es begreiflich finden, wenn ich erstere mit C. Ludwig und seinen Schülern Bowditsch[1]), Merunowicx[2]) und Stienon[3]) als automatische ansehe, allerdings nicht in dem Sinne Rosenthal's, der als automatische Bewegungen nur solche bezeichnet wissen will, zu deren Erzeugung die im Leben vorhandene mittlere Beschaffenheit des Blutes ausreicht.

Die Berechtigung hiezu erhellt übrigens noch aus folgenden Thatsachen und Erwägungen.

Untersuchung VII.

Bekanntlich treten am ruhigen Herzstumpf als Nachwirkung von elektrischen[4]) und mechanischen Reizen spontane Contractionen auf und dauern kürzere oder längere Zeit fort. Von eclatantestem zugleich und sicherstem Erfolge ist die zuerst von Stannius ausgeführte mechanische Reizung der Atrioventricularfurche, d. i. jenes Bezirkes, in dem die Bidder'schen Ganglien liegen. Es darf nicht auffallen, dass ich diese letzteren Bewegungen mit jenen zusammenwerfe, die als Nachwirkung von Reizen, welche das Herz an anderer Stelle treffen, auftreten. Nach der Vorstellung, die ich über die Natur und Ausbreitung der bewegungsvermittelnden Apparate gewonnen habe, ist eben kein Grund vorhanden, diese beiden als Nachwirkung von Reizen auftretenden Bewegungen ihrem Wesen nach von einander zu trennen.

Man kann nur behaupten, dass es nach Reizung der genannten Stelle sicherer zu einer Nachwirkung komme.

Da die Nachwirkung, von der ich eben spreche, sich auf Herzabschnitte bezieht, die Ganglien enthalten, könnte man im Sinne der bisher geltenden Hypothese über die Function der Ganglien behaupten, dass eine solche von der Existenz von Ganglien abhänge, und diese Behauptung könnte, wäre sie vollständig erwiesen,

---

[1]) l. c.

[2]) l. c.

[3]) Die Betheiligung der einzelnen Stoffe des Serums an der Erzeugung des Herzschlages. Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie, 1878.

[4]) Hieher gehört auch ein Theil der in letzter Zeit von Marchand angestellten Versuche über das Verhalten von Nervencentren gegen äussere Reize. Pflüger's Archiv 1878. Bd. 18.

Fig. 49.

die dargelegte Ansicht über die Natur der Herzspitzenbewegungen einigermassen erschüttern. Ich bin aber in der Lage auch gegen diese Behauptung Thatsachen vorzubringen.

Ich sah zunächst zu wiederholten Malen an der abgeklemmten sowohl als an der ausgeschnittenen Herzspitze länger andauernde rythmische Bewegungen als Nachwirkung von vorhergegangenen elektrischen Reizen [1]) auftreten. In dem Falle, dem die beigegebene Fig. 49 entnommen ist, war die abgeschnittene Herzspitze vorher durch Unterbrechungen eines Kettenstromes gereizt worden, und die Nachwirkung, von der hier nur ein Theil wiedergegeben ist, dauerte über 5 Minuten. (Die Dauer der vorhergehenden Reizung ist durch Erhebung der Abcisse, auf welcher die Reize markirt sind, bezeichnet.) Zu diesem Versuche muss noch erwähnt werden, dass das betreffende Präparat genauestens mikroskopisch untersucht wurde, dass sich an demselben keine Ganglien nachweisen liessen, dass man es also gewiss mit einer Herzspitze im Sinne von Bowditsch, Merunowicz zu thun hatte.

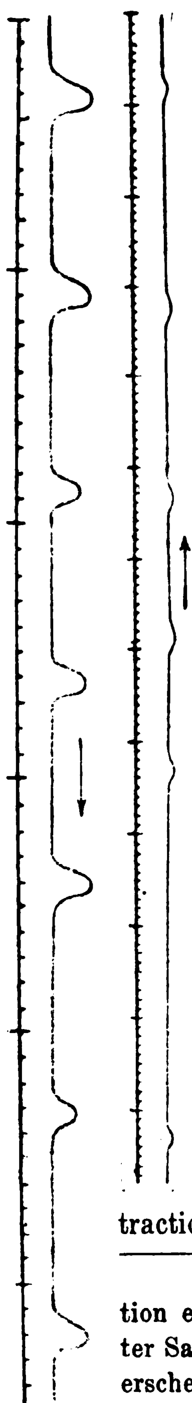
In die gleiche Kategorie der Nachwirkungen gehören auch unstreitig die überzähligen Pulse Bowditsch's, die nach meinen Erfahrungen nicht selten auftreten.

Ich sah ferner einige Male die Herzspitze während und nach der Abquetschung, die selbstverständlich in den Fällen, auf die sich meine Mittheilung bezieht, ganz sicher unterhalb der Atrioventricularfurche erfolgte, spontane Contractionen ausführen; ja an einem Herzen sah ich noch nach einer zweiten und dritten Abquetschung immer die gleiche Nachwirkung auftreten.

Zwischen den Bewegungen also, die als Nachwirkung von Reizen, welche beliebige Stellen des Herzstumpfes treffen, auftreten, zwischen den Bewegungen, die durch Reizung der Bidder'schen Ganglien entstehen und zwischen den Bewegungen, die nach Reizung der ganglienlosen Herz-

[1]) Auch Foster l. c. hat als Nachwirkung const. Ströme spontane Bewegungen an der Herzspitze auftreten sehen.

Fig. 50. Fig. 51.



spitze auftreten, ist demnach kein principieller Unterschied zu machen.

Das Reflexpräparat des Frosches ist auch in dieser Beziehung dem Herzen ähnlich, denn auch am Reflexpräparat beobachtet man bekanntlich nicht selten nach längerer Reizung eine in Form spontaner periodischer Zuckungen auftretende Nachwirkung.

In zwei exquisiten Fällen dieser Art, in denen die Nachwirkung über eine halbe Stunde währte, habe ich die in dieselbe fallenden periodischen Contractionen durch einen passenden Schreibhebel auf der rotirenden Trommel registriren lassen und gebe in Beistehendem (Fig. 50, 51) Ausschnitte aus den erhaltenen Curven.

Untersuchung VIII.

Ich will endlich noch einige neue Erfahrungen über das Verhalten der Herzspitze gegen einige Gifte mittheilen, weil auch diese geeignet sind, den Satz, dass die spontanen Bewegungen der Herzspitze ihrer Natur nach den automatischen gleichkommen, wesentlich zu stützen.

Bowditsch hat bekanntlich schon gefunden, dass Delphinin rythmische Contractionen an der Herzspitze hervorrufe [1]). Da nun Delphinin ein sehr starkes Muskelgift ist, und den Herzmuskel schon in sehr geringer Dosis tödtet, prüfte ich die Wirkung des Muscarins, also eines Giftes, dem eine derartige Wirkung nicht zukommt, das aber gegen den Herzmuskel sich insoferne nicht indifferent verhält, als es erfahrungsgemäss seine Contractionsfähigkeit steigert [2]).

[1]) Jüngsthin hat auch Marchand (l. c.) nach Application einer 1% Lösung von Kalium-Hydroxid und nach verdünnter Salzsäure einzelne spontane Contractionen an der Herzspitze erscheinen sehen.

[2]) Ich benützte ein Präparat von schwefelsaurem Muscarin, das ich vor 3 Jahren mir selbst aus getrockneten Fliegenschwämmen nach Schmiedeberg's Angaben in E. Ludwig's Laboratorium dargestellt hatte.

Da das Muscarin zu gleicher Zeit das Froschherz zum Stillstande bringt, so habe ich die Versuche so angestellt, dass ich zuerst einen Frosch atropinisirte, nachher demselben Muscarin beibrachte und nun erst die Abklemmung der Herzspitze vornahm, oder, dass ich das Thier erst mit Muscarin vergiftete, den folgenden Stillstand durch Atropin aufhob und dann gleichfalls die Herzspitze durch Abklemmung zur Ruhe brachte.

Versuchsprotokolle.

1. Herzstillstand nach äusserer Application einiger Tropfen einer 1 % Lösung Muscarin, hierauf Abklemmung der Herzspitze. Allgemeiner Stillstand. Nach äusserer Application von Atropin treten an der oberhalb der Abklemmungsfurche liegenden Herztheilen spontane kräftige Contractionen auf; an der Herzspitze sind nur seichte, unvollkommene Contractionen bemerkbar, die bald aufhören.

Es wird 1 Pravaz'sche Spritze einer 1 % Muscarinlösung in die Trachea injicirt. Eine halbe Stunde hierauf erscheinen in langen, mehrere Minuten währenden Pausen kräftige, vollkommene Contractionen an der Herzspitze.

2. Es wird einem Frosche $^1/_4$ (Pravaz'sche) Spritze einer $^1/_2$ % Atropinlösung und hierauf $^1/_2$ Spritze einer 5 % Muscarinlösung in die Trachea injicirt. Die Herzcontractionen sind hierauf sehr kraftvoll. Die Herzspitze wird abgeklemmt. Sofort nach Lösung der Klemme erscheinen sehr kräftige Contractionen der Herzspitze, und zwar kommt auf mehrere Contractionen der oberhalb der Abklemmungsfurche gelegenen Herzpartie eine Herzspitzencontraction. Solcher Contractionen werden aber nur 5 ausgeführt, dann erscheinen an der Herzspitze blos seichte, unvollkommene Contractionen, die im Gefolge der kräftigen Contractionen der oberen Herzhälfte auftreten. Nochmalige Einspritzung $^1/_2$ Spritze einer 5 % Muscarinlösung hat keinen unmittelbaren Erfolg, doch erscheinen $1^1/_2$ Stunden nach derselben wieder einige durch lange Pausen von einander getrennte Herzspitzencontractionen.

3. Es wird einem Frosche zuerst $^1/_4$ Spritze einer $^1/_2$ % Atropinlösung und dann 1 Spritze einer 2·5 % Muscarinlösung in die Trachea injicirt und hierauf die Herzspitze abgeklemmt.

Unmittelbar nach Lösung der Klemme erscheinen im Gefolge der Contractionen der oberen Herzhälfte 12 vollkommene Con-

tractionen der Herzspitze. Hierauf sind nur seichte Herzspitzen-Contractionen zu beobachten.

Hierauf wird eine zweite Spritze der gleichen Muscarinlösung injicirt.

19 Minuten hierauf erscheinen kräftige, in Gruppen angeordnete Contractionen. Die folgenden Zahlen entsprechen der Zahl der je eine Gruppe constituirenden Contractionen.

3 — 2 — 4 — 3 — 1 — 2 — 3 — 1 — 1 — 4 — 6 — 3 — 1 — 5 — 4 — 3 — 2 — 1 — 2 — 3 — 3 — 6 — 2 — 7 — 2 — 4 — 3 — 4 — 4 — 4 — 1 — 3 — 2 — 6 — 1. Hierauf verschwindet die Gruppenanordnung und es treten in sehr langen Pausen einzelne Contractionen auf.

4. Es wird einem Frosche $^1/_4$ Spritze einer $^1/_2$ % Atropinlösung und hierauf 1 Spritze einer $^1/_2$ % Muscarinlösung in die Trachea injicirt.

Hierauf wird die Herzspitze abgeklemmt. Nach Lösung der Klemme erscheinen im Gefolge der Contraction der oberen Herzhälfte kräftige Contractionen der Herzspitze.

Es wird, um die Bewegung der oberen Herzhälfte zu sistiren, die Stannius'sche Klemme angelegt. Nach Lösung der Klemme ist der ganze Herzstumpf ruhig.

Nach circa 4 Minuten erscheinen wieder Contractionen an der Herspitze sowohl als an den übrigen durch die Stannius'sche Klemme beruhigten Herztheilen.

5. Es wird einem Frosche eine Spritze einer 1 % Muscarinlösung durch die mittlere Bauchvene ins Herz injicirt und hierauf werden einige Tropfen einer $^1/_2$ % Atropinlösung auf dasselbe geträufelt, schliesslich wird die Herzspitze abgeklemmt.

Ungefähr eine Stunde nach Lösung der Klemme erscheinen an der Herzspitze kräftige rhythmische Contractionen, die lange Zeit andauern.

6. Es wird einem Frosche eine Spritze einer 1 % Muscarinlösung in die mittlere Bauchvene injicirt, dann einige Tropfen einer $^1/_2$ % Atropinlösung auf das Herz geträufelt. Hierauf wird die Herzspitze abgeklemmt.

Nach Lösung der Klemme erscheinen blos seichte Contractionen an der Herzspitze, und nach längerer Zeit zwei kräftige Contractionen.

Wie die eben mitgetheilten Versuche darthun, nimmt die Herzspitze, wenn man ihrem normalen Inhalte Muscarin und Atropin zufügt, ihre durch Abklemmung vernichtete Thätigkeit in mehr oder weniger vollkommener Weise wieder auf. Da, wie ich mich überzeugt habe, Atropin allein den Stillstand der Herzspitze nicht zu heben vermag, so muss wohl die Wiederbelebung auf die erregende Eigenschaft des Muscarins bezogen werden, wiewohl die Möglichkeit nicht zu läugnen ist, dass gerade die Mischung von Atropin und Muscarin den geschilderten Effect hervorruft. Diese Frage ist aber für die vorliegenden Fälle gänzlich irrelevant. Die Versuche sollen nur lehren, dass Gifte, die selbst in hohen Dosen angewandt, den Herzmuskel nicht tödten, die Herzspitze zur Aufnahme von spontanen rhythmischen Bewegungen veranlassen können.

Ausser den erwähnten Giften hebt, wie jüngsthin Nic. Schtschepotjin[1]) mittheilt, auch Chinin den durch Abklemmung erzeugten Stillstand der Herzspitze.

Nachschrift.

Meine Erfahrungen und Aussagen beziehen sich nur auf Froschherzen mit normalem Inhalte. Der Versuch, den H. Kronecker am 16. Mai 1879 in der Berliner physiologischen Gesellschaft[2]) an einer mit Kaninchenblutserum gefüllten und demzufolge mit einer bleibenden Ligatur versehenen Herzspitze anstellte, steht demnach in keiner directen Beziehung zu dem Inhalte vorliegender Abhandlung.

Marienbad, 25. Mai 1879.

---

[1]) Selbstständige Contraction der Herzspitze, Veränderungen der Muskeln und der weissen Blutkörperchen unter dem Einflusse von Chinin. (Aus dem pharmacologischen Laboratorium des Herrn Prof. J. Dogiel in Kasan.) Pflüger's Archiv. Bd. XIX. 1. Heft.

[2]) Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin. Nr. 15. 1879.



Ueber den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien.

Von Prof. Dr. **A. Frisch** in Wien[1]).

Das Verhalten der Bacterien gegen extreme Temperaturen war wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen. Während zahlreiche Beobachtungen über die Bestimmung der oberen Temperaturgrenze, bei welcher Bacterien die Vermehrungsfähigkeit einbüssen oder direct zu Grunde gehen, vorliegen, beschäftigen sich nur wenige Arbeiten mit der Frage, bis zu welchen Kältegraden dieselben abgekühlt werden können, ohne ihre Lebensfähigkeit zu verlieren.

Wolff[2]) erwähnt, dass Bacterien, nachdem sie einer Temperatur von — 10 bis — 13° C. ausgesetzt waren, wieder aufzuleben beginnen; Eberth[3]) liess Micrococcus durch 17 Stunden in einer Kältemischung, deren Temperatur von — 7 bis — 13° C. schwankte, frieren und fand die Organismen nach dem Aufthauen lebens- und fortpflanzungsfähig, indem ihre Verimpfung in die Cornea eine heftige mykotische Keratitis zur Folge hatte. Cohn und Horwath[4]) setzten Bacterienflüssigkeiten in eine Kältemischung, deren Temperatur während der Versuchsdauer (7 Stunden) von 0° bis auf — 18° C. fiel und dann allmälig wieder bis auf — 9° C. stieg. In einem zweiten Versuche wurden Bacterien durch 18 Stunden bei — 7° C. gehalten. In beiden Fällen zeigten die Organismen nach dem Aufthauen wieder lebhafte Proliferation. „Aus diesen Versuchen

---

[1]) Aus dem LXXV. Bande der Sitzb. der k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Mai-Heft. Jahrg. 1877. — Vom Herrn Verfasser mitgetheilt.

[2]) Ueber Pilz-Injectionen. Centralbl. f. d. med. Wissenschft. 1873, pag. 115.

[3]) Untersuchungen aus dem pathologischen Institute zu Zürich, II. Heft, 1874, pag. 37.

[4]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. I. Band, 2. Heft, pag. 213.

ergibt sich«, schreibt Cohn, »dass die Bacterien durch sehr niedrige Temperaturen, die mehrere Stunden einwirken, nicht getödtet werden, wohl aber verfallen dieselben schon bei 0° wahrscheinlich schon bei etwas höherer Temperatur in Kältestarre, in welcher sie ihre Beweglichkeit und Vermehrung, und in Folge dessen auch ihre Fermentwirkung, nicht aber die Fähigkeit verlieren, bei höherer Temperatur ihre Entwicklung wieder zu beginnen.« Durch die Untersuchungen von Eidam[1]) wurde ferner festgestellt, dass bei Bacterium Termo Duj. dieser Zustand der Kältestarre schon bei Temperaturen unter + 5° C. eintrete und die Vermehrung der Bacterien erst bei + $5^1/_2$° C. beginne. Buchholtz[2]) fand dagegen Bacterien einmal schon bei einer Durchschnittstemperatur von + 8·8° C. (die Temperatur schwankte zwischen + 6·2 und + 11·2° C.) ein anderes Mal bei + 4° C. in Kältestarre verfallen und erwähnt, dass dieselben auch durch eine Temperatur von — 25° C. nicht getödtet werden. Während alle diese Versuche mit Kältemischungen angestellt wurden, deren Temperatur im besten Falle nicht unter — 25° C. betrug, hat man zur Prüfung der Resistenz der Hefezellen gegen Kälte weit niedrigere Temperaturen in Anwendung gebracht. Schumacher[3]) und vor längerer Zeit schon Cagniard-Latour[4]) und Melsens[5]) bedienten sich zu diesen Versuchen der festen Kohlensäure. Schumacher, welcher bei seinen Experimenten die tiefsten Temperaturen anwendete, fand die Hefezellen nach einer Abkühlung auf — 113° C. noch lebensfähig. Er erwähnt in Kürze der Thatsache[6]), dass auch die der Hefe fast immer beigemengten Bacterien bei dieser Temperatur nicht getödtet werden, liess aber die

---

[1]) Die Einwirkung verschiedener Temperaturen und des Eintrocknens auf die Entwicklung von Bacterium Termo Duj. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. I. Band, 3. Heft, pag. 208.

[2]) Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf Bacterienvegetation. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. IV. Band, pag. 159.

[3]) Beiträge zur Morphologie und Biologie der Alkoholhefe. Inaug.-Diss., Wien 1874.

[4]) Mémoire sur la fermentation vineuse. Ann. d. Chim. et d. Phys. II. sér. Tom. 68, pag. 206.

[5]) Note sur la vitalité de la levûre de bière. Compt. rend. Tom. 70, 1870, pag. 629.

[6]) l. c. pag. 26.

Frage über das weitere Verhalten solcher Bacterien, deren Proliferations- und Transplantationsfähigkeit unberührt.

Die im Nachfolgenden geschilderten Versuche hatten den Zweck, den Einfluss so niederer Temperaturen, wie man sie durch feste Kohlensäure erzielen kann, auf verschiedene Arten von Bacterien eingehender zu prüfen. Zu diesen Versuchen wurden nicht nur Fäulnissorganismen, sondern auch jene Formen von Coccus und Bacterium einbezogen, welche in krankhaften Produkten des lebenden Organismus, also bei relativ hohen Temperaturen, zu entstehen pflegen.

Erste Versuchsreihe. Muskelstückchen wurden mit Wasser infundirt und bei verschiedenen Temperaturen durch verschieden lange Zeit der Fäulniss überlassen. Hievon wurden nachfolgende Faulflüssigkeiten zu den Versuchen ausgewählt:

I. Fleischwasser, fünf Tage hindurch bei einer Durchschnittstemperatur von + 7° C. faulend. Es enthielt lebhaft bewegliche Bacterien aller Formen und Grössen.

II. Fleischwasser, drei Tage bei einer mittleren Temperatur von + 14° C. faulend; enthält zahlreiche Bacterien und Coccus.

III. Fleischwasser durch 48 Stunden bei 35° C. faulend; enthielt Coccus, Streptococcus, Bacterien und Bacillen.

IV. Ein Muskelstückchen, welches durch zehn Tage in Paraffin eingeschmolzen der Fäulniss überlassen war, wurde mit destillirtem Wasser infundirt, verrieben und die Flüssigkeit abfiltrirt. Das Filtrat enthielt fast nur Helobacterien (Billroth) und freie Dauersporen.

V. Faules Fleischwasser wurde, nachdem es mehrere Minuten gekocht, in eine vorher ausgeglühte Eprouvette gegossen, ein auf gekochtem Heuaufguss entstandenes Bacillenhäutchen [1]) zugesetzt und sodann im Brütofen durch vier Tage einer Temperatur von 48° C. ausgesetzt [2]). Die Flüssigkeit enthielt nebst vielen abge-

---

[1]) Das Heuinfus wurde nach der Methode von W. Roberts (vergl. Cohn: Untersuchungen über Bacterien, II. Beiträge zur Biologie der Bacillen in den Beiträgen zur Biologie der Pflanzen. II. Band, 2. Heft, pag. 249) hergestellt, die Bacillenvegetation in der von Cohn angegebenen Weise gezogen.

[2]) Aus den Versuchen von Eidam (l. c. pag. 223) geht hervor, dass ein 14stündiges andauerndes Erwärmen auf 45° C. und ein dreistün-

storbenen Bacterien eine kräftige und lebensfähige Vegetation von Bacillus subtilis (Cohn).

Diese fünf verschiedenen Versuchsflüssigkeiten wurden zunächst durch Verimpfung in die Kaninchenhornhaut [1]) auf die Lebensfähigkeit der in ihnen enthaltenen Organismen geprüft. In sämmtlichen geimpften Hornhäuten waren nach fünf Stunden die charakteristischen sternförmigen Pilzfiguren vor dem Auftreten entzündlicher Erscheinungen zu constatiren. Nach 24 Stunden hatte sich in allen Augen eine ziemlich heftige Keratitis entwickelt.

Je fünf Kubikcentimeter der Bacterienflüssigkeiten I bis V wurden in sorgfältig gereinigte und ausgeglühte dünnwandige Reagensgläschen gebracht und diese mit einem vorher auf 135° C. erwärmten Wattepfropf verschlossen. Ein Becherglas wurde bis an den Rand mit einer reichlichen Menge fester Kohlensäure gefüllt, hierauf die Probegläschen und ein Schwefelkohlenstoff-Thermometer [2]) in dieselbe eingesenkt und Aether zugegossen. Der Versuch begann um 11 Uhr 25 Min. Die Flüssigkeiten waren nach wenigen Minuten zu Eis erstarrt, das Thermometer zeigte — 87·5 C. Um 12 Uhr 10 Min. ist die Temperatur auf — 71° C. gestiegen, die feste Kohlensäure beginnt sich aufzulösen. Nach Verlauf von $2^1/_2$ Stunden ist die Thermometersäule bis zum Nullpunkt gestiegen. Die Eprouvetten bleiben in der Flüssigkeit und werden so ganz allmälig der Erwärmung überlassen. Um 4 Uhr Nachmittags sind sämmtliche Flüssigkeiten aufgethaut.

---

diges auf 50° C. genügt, um das innerhalb wässeriger Nährlösung gleichmässig vertheilte Bacterium Termo zu tödten; wohl aber hatte bei einer Temperatur von 44—46° C. Bacillus noch reichlich vegetirt (vergl. Vers. XVIII, pag. 216). Durch die ausgezeichneten und höchst interessanten Untersuchungen Cohn's über Bacillen (l. c. pag. 271) wurde ferner sichergestellt, dass bei einer Temperatur von 47—50° C. sich Bacillen noch lebhaft vermehren und in normaler Weise zur Haut- und Sporenbildung gelangen, ja einzelne Bacillussporen selbst 3- bis 4tägige Erwärmung auf 70—80° C. überdauern können, ohne ihre Keimfähigkeit einzubüssen.

[1]) Vergl. Frisch, Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen etc. Erlangen 1874.

[2]) Nach den Untersuchungen Schumacher's (l. c. pag. 21) erscheint ein directes Einsenken des Thermometers in die Versuchsflüssigkeit nicht nothwendig, da nach sehr kurzer Zeit die Temperatur in dem Probegläschen genau dieselbe ist, wie in der umgebenden Kältemischung.

Es wurden nun rasch den verschiedenen Eprouvetten mit einem sorgfältig gereinigten Glasstabe Tropfen entnommen, auf Objectträger gebracht und mit dem Mikroskope untersucht. Die Flüssigkeiten I und II zeigen die Bacterien in lebhafter Bewegung; in der Flüssigkeit III sind nur einzelne Stäbchen in Bewegung, die Mehrzahl liegt ruhig; bei fortgesetzter Beobachtung sieht man, wie ein Stäbchen um das andere aufzuleben beginnt, erst in grösseren Pausen kurze Bewegungen ausführt, wie diese dann immer häufiger und ausgiebiger werden, bis das Bacterium endlich von seiner Stelle flott wird und in gewohnter Weise das Gesichtsfeld durchwandert. In der Versuchsflüssigkeit IV zeigen die Organismen auch nach längerer Beobachtung keine selbständigen Bewegungen. Die Bacillen der Flüssigkeit V haben wieder ihre charakteristischen aalartigen und pendelnden Bewegungen angenommen. An den Formen der Organismen waren keinerlei Veränderungen wahrnehmbar [1]).

Um nun die Bacterien, welche, soweit es durch die mikroskopische Untersuchung feststellbar, durch diese enormen Kältegrade keinerlei Schaden gelitten zu haben schienen, weiter auf ihre Lebens- und Vermehrungsfähigkeit zu prüfen, wurde eine doppelte Reihe von Versuchen angestellt: die gefroren gewesenen Flüssigkeiten wurden unmittelbar nach dem Aufthauen abermals in die lebende Kaninchenhornhaut verimpft und gleichzeitig in Bacterien-Züchtungsflüssigkeiten transplantirt. Die Corneaimpfungen, von denen mit jeder Flüssigkeit zwei gemacht wurden, ergaben durchaus positive Resultate. Sowohl die sternförmigen Pilzfiguren als auch die nachfolgenden Hornhautentzündungen differirten in keiner Weise von denjenigen, wie sie mit den Pilzflüssigkeiten vor dem Gefrieren erzeugt wurden.

Zu den Züchtungsversuchen wurde eine Reihe von Eprouvetten sorgfältig ausgeglüht, sodann mit je 15 Kubikcentimeter Cohn-scher oder Pasteur'scher Bacteriennährflüssigkeit [2]) gefüllt und

---

[1]) Schumacher (l. c. pag. 26) fand die Hefezellen nach dem Gefrieren geschrumpft. Für Hefezellen, welche den Temperaturen von —87·5° u. —113·75° C. ausgesetzt waren, betrug die Verkleinerung für den Längendurchmesser 0·00233 Mm. und für den Querdurchmesser 0·00176 Mm.

[2]) Ich benützte diese Flüssigkeiten in der Zusammensetzung wie sie Billroth (Coccobact. sept. pag. 106 u. 111) angibt: Pasteur's

nachdem diese in den Reagensgläschen zum Kochen gebracht worden war, rasch mit einem auf 135° C. erhitzten Wattepfropf verschlossen. Nachdem die Flüssigkeiten ausgekühlt waren, wurden in die einzelnen Eprouvetten unter allen nothwendigen Cautelen mit frisch geglühten Glasstäben 2 bis 3 Tropfen der gefroren gewesenen oder der Original-Bacterienflüssigkeiten gebracht; zwei Probegläschen blieben ohne Zusatz. Die beiden Reihen von Versuchsgläschen blieben bei einer mittleren Temperatur von + 14° C. zur weiteren Beobachtung stehen. Schon nach 18 Stunden zeigten sämmtliche Nährflüssigkeiten eine deutliche Trübung[1]); in der Intensität der Trübung war kein Unterschied zu merken, ob die Nährflüssigkeit mit den gefroren gewesenen oder den Original-Bacterientropfen inficirt worden war. Nach 48 Stunden waren die Nährflüssigkeiten in allen Gläschen sehr stark getrübt, an der Oberfläche hatten sich zarte Pilzhäutchen gebildet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass sich in den mit den Bacterienflüssigkeiten I, II, III und IV versetzten Eprouvetten zahlreicher Coccus und Streptococcus und Bacterien verschiedener Grösse, in den mit der Pilzflüssigkeit V inficirten Gläschen eine reichliche Bacillenvegetation entwickelt hatte. Die Eprouvetten blieben durch 14 Tage stehen. Die nicht inficirten Nährflüssigkeiten waren zu Ende des Versuches noch vollkommen klar.

Flüssigkeit:

Gereinigter Candiszucker . . .	10·00	Gramm
Weinsaures Ammoniak	0·50	„
Phosphorsaures Kali	0·10	„
Destillirtes Wasser	100·00	„

Cohn's Flüssigkeit:

Ammon. tartar.	1·00	„
Ammon. acetic.	1·00	„
Kali phosphor.	0·04	„
Magnes. sulfur.	0·03	„
Calcii chlorat.	0·03	„
Aqu. destill.	100·00	„

Beide Flüssigkeiten wurden vor dem Gebrauche gekocht und filtrirt.

[1]) Diese Trübung war am ausgesprochensten in den Eprouvetten, welche mit der Bacterienflüssigkeit I (sowohl der gefrorenen, als auch der nicht gefrorenen) versetzt waren, am geringsten bei den mit der Flüssigkeit III und V versetzten Probegläschen. Am dritten Tage hatten sich diese Differenzen vollständig ausgeglichen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die in faulenden Gewebsaufgüssen vegetirenden Coccus- und Bacterienformen, sowie Bacillus subtilis (Cohn) durch die enorme Temperaturherabsetzung auf —87·5° C. nicht nur nicht getödtet werden, sondern dass sie auch im Stande sind, unmittelbar nachher sowohl in der lebenden Kaninchenhornhaut weiter zu vegetiren und als Entzündungserreger zu wirken, als auch in geeigneten Nährflüssigkeiten reichliche Vermehrung einzugehen. Der Umstand, ob die Organismen vor der Abkühluug bei relativ niedriger oder höherer Temperatur vegetirt haben (Flüssigkeit I bei +7°, Flüssigkeit III bei +35°, Flüssigkeit V bei +48°), scheint auf die Lebensfähigkeit und die Vermehrung derselben nach dem Gefrieren keinen Einfluss zu haben. Bacterien im Zustande der Dauersporenbildung und Dauersporen selbst verhielten sich wie die übrigen Organismen.

Zweite Versuchsreihe. Als Versuchsflüssigkeiten dienten:

I. Peritonealexsudat einer an Puerperalfieber verstorbenen Frau. Dasselbe war wenig eitrig, hellgelb, etwas schleimig und enthielt die bekannten Coccus- und Coccuskettenformen, welche als dem Krankheitsprodukte als solchem angehörig wiederholt nachgewiesen und beschrieben wurden. Von Stäbchenformen war in der Flüssigkeit nichts enthalten.

II. Faserstoffmembranen von den Gaumenbögen und der Uvula eines an Diphtheritis erkrankten Mannes, welcher noch nicht mit einem localen Mittel behandelt worden war. Dieselben wurden mit einer geringen Menge destillirten Wassers verrieben und diese Flüssigkeit ganz frisch zu dem Versuche verwendet. Darin waren zahlreiche vereinzelte Coccuskügelchen, Streptococcus und palmelloide Formen von Ascococcus (Billroth) nachzuweisen. Keine Stäbchen.

III. Belag einer diphtheritisch gewordenen Wunde in destillirtem Wasser fein vertheilt, enthielt spärlichen Coccus und Streptococcus.

IV. Fleischwasser seit drei Tagen bei +35° C. faulend, enthielt grosse Mengen von Coccus, Bacterium und Bacillus.

V. Fleischwasser seit 14 Tagen bei einer Durchschnittstemperatur von +7° C. der Fäulniss überlassen. Es enthielt sehr viel Coccus und zahlreiche kleine Bacterien in sehr lebhafter Bewegung.

Der Gang des Versuches wurde, wie aus dem Folgenden ersichtlich, um ein Geringes modificirt, um zwei Einwänden, welche

sich gegen die vorherige Versuchsreihe trotz aller angewendeten Cautelen noch erheben liessen, zu begegnen: 1. es sei die Abkühlung der Luftsäule, welche in den mit Watte verschlossenen Eprouvetten über der Flüssigkeitsschichte stand, keine vollständige gewesen und 2. es sei bei der Transplantirung der gefroren gewesenen Flüssigkeiten in die Nährflüssigkeit eine Inficirung mit Luftkeimen möglich gewesen, da der Wattepfropf bei dieser Manipulation für einige Augenblicke vollständig aus der Eprouvette entfernt werden musste.

Sorgfältig ausgeglühte und gereinigte Eprouvetten wurden ungefähr zum fünften Theile mit den Versuchsflüssigkeiten gefüllt, sodann ein vorher auf 135° C. erwärmter Wattepfropf mit einem geglühten Glasstabe in die Eprouvetten soweit hineingeschoben, dass er ungefähr zwei Centimeter über dem Niveau der Flüssigkeitssäule stand. Hierauf wurden die Probegläschen unmittelbar über dem Wattepfropf in der Gasflamme ausgezogen und zugeschmolzen. Hiedurch wurde es möglich, die Probegläschen ganz in der Kältemischung unterzutauchen.

Nachdem die Gläschen abgekühlt waren, wurden sie in ein Becherglas gestellt, welches vorher zur Hälfte mit fester Kohlensäure gefüllt wurde. Hierauf wurden sie mit einer genügenden Menge fester Kohlensäure bedeckt und Aether zugegossen. Sie waren während der ganzen Dauer des Versuches vollständig in die Kältemischung versenkt. Der Versuch begann um 10 Uhr 30 Min. Das Schwefelkohlenstoff-Thermometer zeigte im Verlaufe folgende Temperaturen:

um	10	Uhr	30	Min.	—87·5°	C.
»	10	»	55	»	—81°	»
»	11	»	5	»	—75°	»
»	11	»	10	»	—70°	»
»	11	»	15	»	—65°	»
»	11	»	25	»	—59°	»
»	11	»	35	»	—50°	»
»	11	»	45	»	—41°	»
»	12	»	0	»	—27·5°	»
»	12	»	15	»	—14°	»
»	12	»	30	»	—10°	»

um 12 Uhr 45 Min. — 4° C.
» 1 » 0 » — 1·25° »

Nachdem diese Kältemischung zwei und eine halbe Stunde eingewirkt, wurde das Becherglas mit den Eprouvetten in ein Gemenge von Eis und Chlornatrium gesetzt und durch weitere anderthalb Stunden auf — 10° C. abgekühlt und hierauf bei Zimmertemperatur der allmäligen Erwärmung überlassen. Nach einer Stunde waren sämmtliche Versuchsflüssigkeiten aufgethaut.

Um zu untersuchen, wie lange Zeit Bacterien brauchen, um aus dem Zustande der Kältestarre sich zu erholen, wurde eines der Probegläschen, welches die Versuchsflüssigkeit V enthielt, um 11 Uhr 25 Min. (also nachdem es fast eine Stunde lang einer Temperatur zwischen — 87·5° und — 59° C. ausgesetzt war) herausgenommen, eröffnet und ein Stückchen Eis mit einer reinen Nadel herausgebrochen. Das Eisstückchen wurde auf einen Objectträger gelegt, mit einem Deckgläschen zugedeckt und rasch unter das Mikroskop gebracht. Schon in der geringen Menge der Versuchsflüssigkeit, welche während dieser Procedur aus dem festen in den tropfbar flüssigen Aggregatzustand übergegangen war, fanden sich einige Bacterien in rascher selbstständiger Bewegung. Die Zeit, welche vom Herausbrechen des Eisstückchens bis zum Einstellen des Mikroskops verstrichen war, dürfte kaum eine Viertelminute betragen haben. Dieselbe Probe wurde mit einem Gläschen, welches die Versuchsflüssigkeit IV enthielt, und zwar unmittelbar vor Beendigung des Versuches wiederholt. Auch hier waren in dem Tropfen unmittelbar nach dem Aufthauen Bacterien zu sehen, welche, nachdem sie vier Stunden eingefroren waren, in lebhafter Bewegung das Gesichtsfeld durchwanderten. Hieraus erklärt es sich, warum die Gefrierungsmethode (Bergmann), welche man anwendet, um die Organismen bacterienhaltiger Flüssigkeiten durch Senkung im Zustande der Kältestarre von der darüberstehenden Flüssigkeit zu scheiden, niemals ein reines Resultat ergeben kann.

Mit den eben aufgethauten Versuchsflüssigkeiten wurden fünf Kaninchen in die Hornhaut geimpft und zur selben Zeit an fünf anderen Thieren Impfungen mit den nicht gefroren gewesenen Parallelflüssigkeiten gemacht. Der Erfolg der Impfung war in beiden Reihen absolut derselbe; weder in der Form und Grösse der sternförmigen Pilzvegetationen, noch in der Schnelligkeit des Zustande-

kommens derselben, noch endlich in der nachfolgenden Entzündung war ein Unterschied zu constatiren.

Die Versuche mit der Transplantation in Bacteriennährflüssigkeiten [1]) wurden in der Weise modificirt, dass, nachdem die Eprouvetten durch Ausglühen und die Nährflüssigkeiten durch Kochen von etwaigen Keimen befreit waren und der Verschluss durch auf 135° C. erhitzte Wattepfröpfe hergestellt war, feine Glasröhrchen in der Gasflamme ausgezogen, die mittleren Stücke hievon herausgebrochen und nachdem sie in die Pilzflüssigkeit eingetaucht waren, rasch mit dem durch Capillarität aufgesaugten Tropfen in die Gläschen mit der Nährflüssigkeit geworfen wurden, ohne dass hiebei der Wattepfropf vollständig aus der Eprouvette entfernt wurde.

Die Probegläschen blieben 40 Stunden bei einer mittleren Temperatur von +14° C. stehen und wurden dann in einen Brütkasten gebracht, dessen Temperatur gleichmässig auf 35° C. erhalten wurde. Zwei Eprouvetten blieben zur Controle ohne Zusatz. Der Gang des Versuches ist aus nachstehenden Tabellen ersichtlich.

Am Ende des fünften Tages war die Trübung in allen Eprouvetten eine sehr intensive geworden. Geringe Differenzen in dem Grade und der Geschwindigkeit der Trübung in den ersten Tagen sind, wie aus der Tabelle hervorgeht, von keinem Belang. Die Gläschen wurden durch drei Wochen beobachtet. Zu Ende des Versuches waren die Controlflüssigkeiten, welche ohne Zusatz geblieben waren, noch vollkommen wasserhell.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass also auch sogenannte pathogene Organismen, deren Existenzbedingungen an relativ hohe Temperaturen gebunden zu sein scheinen, durch Abkühlung auf — 87·5° C. nicht getödtet wurden und unmittelber nachher sowohl

---

[1]) Ich benützte nebst der im Vorhergehenden erwähnten Cohnschen Flüssigkeit bei dieser Versuchsreihe auch die von Cohn als normale Bacterien-Nährflüssigkeit bezeichnete Mischung mit der von Eidam (l. c. pag. 210) angegebenen Modification. Sie hat folgende Zusammensetzung:

Saures phosphorsaures Kali	1·0
Schwefelsaure Magnesia	1·0
Neutrales weinsteinsaures Ammoniak . .	2·0
Chlorcalcium	0·1
Destillirtes Wasser	200·0

I.

Züchtung in Cohn'scher Nährflüssigkeit nach Billroth						
	Versuchs-flüssigkeit Nr.	1. Tag (nach 16 Stunden)	2. Tag. Am Ende des zweiten Tages in den Brütkasten gesetzt	3. Tag	4. Tag	5. Tag
Gefroren gewesen	I	klar	Leichte Trübung in den unteren Flüssigkeitsschichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr trüb
	II	klar	Flüssigkeit klar; starke Trübung im Capillarröhrchen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr trüb
	III	klar	Leichte Trübung	Trübung zugenommen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	IV	klar	Häutchen an der Oberfläche. Leichte Trübung	Trübung zugenommen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	V	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb
Nicht gefroren gewesen	I	klar	Leichte Trübung in den unteren Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	II	klar	Fast ganz klar	Ganz geringe Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr trüb
	III	klar	Leichte Trübung	Leichte Trübung	Trübung stärker	sehr trüb
	IV	klar	Häutchen an der Oberfläche. Leichte Trübung	Häutchen und Trübung zugenommen	Trübung stark	sehr trüb
	V	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb

II.

Züchtung in Cohn'scher Nährflüssigkeit nach Eidam						
	Versuchs-flüssigkeit Nr.	1. Tag (nach 16 Stunden)	2. Tag. Am Ende des zweiten Tages in den Brütkasten gesetzt	3. Tag	4. Tag	5. Tag
Gefroren gewesen	I	klar	Fast klar	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr starke Trübung
	II	klar	klar	klar	Leichte Trübung im Ganzen	starke Trübung
	III	klar	Leichte Trübung in den oberen Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Stärkere Trübung	sehr starke Trübung
	IV	klar	Leichte Trübung in den unteren Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr stark getrübt
	V	klar	Häutchen an der Oberfläche, sonst fast ganz klar	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr stark getrübt
Nicht gefroren gewesen	I	klar	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	II	klar	klar	klar	Leichte Trübung	Leichte Trübung
	III	klar	Leichte Trübung in den oberen Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	stark getrübt
	IV	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr stark getrübt
	V	klar	Leichte Trübung in den oberen Schichten	Im Ganzen leicht getrübt	Trübung zugenommen	sehr starke Trübung

in der lebenden Cornea als auch in geeigneten Nährflüssigkeiten kräftig zu vegetiren im Stande sind.

Bei diesen Versuchen wurde ein rasches Erwärmen der abgekühlten Flüssigkeiten absichtlich vermieden. Nach den Untersuchungen Schumacher's [1]) hat frische Presshefe, welche von —20° C. direct auf +25° C. gebracht wurde, gegen Hefe, welche in der Kältemischung selbst dem Aufthauen überlassen wurde, an Gährungsintensität verloren. Es ist möglich, dass auch Coccus, Bacterium und Bacillus sich gegen rasch eintretende, bedeutende Temperaturdifferenzen weniger resistent erweisen. Besondere Versuche, um dies zu ermitteln, wurden nicht angestellt.

Ich behalte mir vor, die beschriebenen Versuche zu ergänzen durch Anwendung von zwei noch energischeren Kältemischungen, nämlich der aus fester Kohlensäure und Aether einerseits, und aus Stickoxydul und Schwefelkohlenstoff andererseits unter Benützung des luftverdünnten Raumes. Die Ausführung dieser Versuche muss ich bis zu den nächsten Ferien verschieben, da dieselben wegen der erforderlichen Vorbereitungen so viel Zeit und Ruhe beanspruchen, wie dieselbe während des Studienjahres mir nicht zur Verfügung steht.

Ich habe die beschriebenen Versuche im Laboratorium meines Freundes E. Ludwig ausgeführt.

---

[1]) l. c. pag. 22.

Ueber das Verhalten der Milzbrandbacillen gegen extrem niedere Temperaturen.

Von Prof. **A. Frisch**[1]) in Wien.

Untersuchungen, welche ich vor zwei Jahren über den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien anstellte[2]), hatten gezeigt, dass Vegetationen von Coccus, Bacterium und Bacillus durch längere Zeit einer Temperatur von —87·5° C. ausgesetzt werden können, ohne getödtet zu werden, ja ohne das Vermögen zu verlieren, unmittelbar nachher in geeigneten Nährflüssigkeiten sowohl, als auch im lebenden Thierkörper weiter zu vegetiren. Die Versuche hatten sich auch auf sogenannte pathogene Organismen, deren Existenzbedingungen an das Vorhandensein relativ hoher Temperaturen geknüpft zu sein scheinen, erstreckt, und die bei Puerperalfieber und diphtheritischen Processen als constante Begleiter auftretenden Coccusformen zeigten sich gegen diese enormen Kältegrade in gleicher Weise resistent, und ihre Verimpfung in die Kaninchenhornhaut hatte nach wie vor dem Gefrieren dieselben Entzündungen zur Folge. Leider konnten damals die Bacillen des Milzbrandblutes in die Experimente nicht mit einbezogen werden, da mir kein frisches Material zu Gebote stand. Das Verhalten der Organismen des Milzbrandes gegen extrem niedere Temperaturen musste in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse darbieten.

1. Würde es gelingen, dieselben durch Kälte zu zerstören, so wäre damit eine neue, für die Entscheidung der Frage nach der Natur des Milzbrandgiftes wichtige Methode der Ausscheidung der

[1]) Aus dem LXXX. Bande der Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissenschaften vom Herrn Verfasser mitgetheilt.

[2]) Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissenschaften, LXXV. Bd., III. Abth., 1877.

Organismen aus dem Blute gewonnen[1]), welche vor den Filtrationsversuchen (Klebs, Pasteur u. A.) den Vortheil hätte, dass die übrigen geformten Bestandtheile des Blutes nicht mit ausgeschlossen würden. Es würde aber auch mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, dass ein etwa vorhandenes lösliches Ferment durch diese Methode nicht zerstört wird, da vom putriden Gift durch die Versuche Kehrer's[2]) bekannt ist, dass es der Kälte widersteht.

2. Es ist ferner der ganze Entwicklungsgang des Bacillus Anthracis bis zur Bildung der Dauersporen und der Vorgang der Entstehung neuer Stäbchen aus diesen genau bekannt. Koch hat Methoden angegeben[3]), die es ermöglichen, sich in kurzer Zeit von der Lebensfähigkeit irgend einer Bacillengeneration zu überzeugen; durch Koch ist gleichfalls bekannt, dass das Auswachsen der Bacillen zu langen Fäden und die Entwicklung von Dauersporen oft durch ganz minimale Einflüsse[4]) gehemmt wird. Es war also gerade bei dieser Bacillenform über den Einfluss der Kälte auf ihre Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit in ganz exacter Weise Aufschluss zu erwarten.

3. Endlich musste sich voraussichtlich die Wirkung der durch die starke Temperaturherabsetzung in ihrer Entwicklung gehemmten Bacillenvegetationen auf den lebenden Organismus in merklich anderer Weise äussern. Darüber mussten Impfungen in die Cornea, in der die Bacillen in ganz charakteristischer Weise sich verbreiten[5]) und Subcutan-Impfungen (Erzeugung von Impfmilzbrand) Aufschluss geben.

---

[1]) Wiewohl R. Koch's neuere Versuche über das Milzbrandcontagium es fast zweifellos erscheinen lassen, dass die Organismen als die Träger des Krankheitsgiftes aufzufassen seien, scheint mir diese Ansicht doch noch nicht so zur vollen Evidenz erwiesen, dass sie auf eine Bestätigung durch neue Methoden geradezu verzichten könnte, um so mehr, als bis jetzt kein einziger Versuch vorliegt, welcher beweist, dass Milzbrandblut ohne Bacillen aber mit allen übrigen geformten Bestandtheilen keinen Milzbrand erzeugt. P. Bert's Versuche mit comprimirtem Sauerstoff wurden bekanntlich widerlegt.

[2]) Arch. f. exp. Path. u Pharmak., II. Bd.

[3]) F. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen, II. Bd., pag. 277.

[4]) l. c. pag. 286 ff.

[5]) Frisch, Die Milzbrandbacterien und ihre Vegetationen in der lebenden Hornhaut. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch., LXXIV. Bd., III. Abth., 1876.

Im Nachfolgenden beschreibe ich nun die nachträglich mit stäbchenhaltigem Milzbrandblut angestellten Versuche, welche als eine Ergänzung der oben erwähnten Mittheilung über den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien aufzufassen sind. Es wurden bei dieser Versuchsreihe durch Anwendung des luftverdünnten Raums noch niedrigere Temperaturgrade (bis — 111° C.) erzielt, als bei den vorigen, und desshalb auch Fäulnissbacterien neuerdings auf ihre Widerstandsfähigkeit geprüft.

Es wurden folgende Flüssigkeiten verwendet:

I. Frisches Milzbrandblut, von einem Pferde herstammend, welches um 9 Uhr Morgens gefallen war und um 11 Uhr secirt wurde. Es enthielt eine enorme Zahl der bekannten Stäbchen.

II. Blut von einem an Impfmilzbrand verendeten Kaninchen. Es enthielt nur wenige aber gut entwickelte Bacillen.

(Einige Tage vorher hatte ich frisches Milzbrandblut, ebenfalls von einem Pferde herrührend, erhalten, mit welchem mehrere Kaninchen geimpft wurden, die sämmtlich an Milzbrand zu Grunde gingen. Mit dem Blute dieser Thiere wurde auf eine zweite und von dieser auf eine dritte Generation übergeimpft. Letzterer gehörte das Thier an, dem das sub II angeführte Blut entnommen war.)

III. Ein Stückchen Milz, nur Sporen von Bacillus Anthracis enthaltend, von einem an Impfmilzbrand verendeten Kaninchen, mit durch mehrere Stunden gekochtem und unter Watteverschluss erkalteten destillirten Wasser verrieben.

IV. Stäbchenhaltiges frisches Milzbrandblut, seit 5 Tagen mit wasserfreiem Glycerin zu gleichen Theilen gemischt. Durch Versuche, welche an anderem Orte demnächst ausführlich mitgetheilt werden sollen, hatte ich ermittelt, dass eine bestimmte Zeit hindurch das Glycerin die Bacillen des Milzbrandblutes nicht zerstört. Culturversuche, welche mit der angegebenen Mischung angestellt wurden, ergaben, dass die Bacillen die Fähigkeit, zu langen Fäden auszuwachsen und Sporen zu bilden, nicht verloren hatten. Diese Vorgänge erlitten aber durch die Beimengung des Glycerins eine Verzögerung und namentlich die Sporenbildung trat um eine geraume Zeit später ein, als bei frischem Blut. Subcutan-Impfungen hatten Impfmilzbrand zur Folge, es verging aber bis zum Erkranken der Thiere ein längerer Zeitraum und der Tod erfolgte später. Durch Impfungen in die Cornea wurden die bekannten aus Stäbchen

gebildeten Sternfiguren erzielt, jedoch brauchten auch diese zu ihrer vollständigen Entwicklung eine merklich längere Zeit. Das Glycerin hat also offenbar die Lebensenergie der Milzbrandbacterien herabgesetzt und ich verwendete diese Glycerinmischung zu den Kälteversuchen, um die Widerstandsfähigkeit solcher in ihren Lebenseigenschaften schon gehemmter Vegetationen gegen den weiteren schädlichen Einfluss der Temperaturherabsetzung zu prüfen.

V. Verschiedene Faulflüssigkeiten, welche mannigfache Formen theils ruhender, theils lebhaft beweglicher Organismen enthielten.

Sämmtliche von Milzbrand herrührenden Versuchsflüssigkeiten wurden vor Beginn des Versuches auf ihre Wirksamkeit durch Impfung geprüft und, wie der aus der nachfolgenden Tabelle ersichtliche Verlauf zeigt, auch durchwegs wirksam befunden.

Impfungen vor dem Gefrieren.

Versuchsthier	Art der Impfung	Resultat	Anmerkung
Kaninchen.	Subcutan $^1/_2$ CC. des frischen Milzbrandblutes (I).	Tod nach 22 Stunden.	Zahlreiche Stäbchen im Blut.
Kaninchen.	Subcutan 1 CC. des frischen Milzbrandblutes (I).	Tod nach 41 Stunden.	Spärliche Stäbchen im Blut.
Kaninchen.	Subcutan $^1/_2$ CC. des frischen Milzbrandblutes vom Kaninchen (II).	Tod nach 27 Stunden.	Spärliche Stäbchen im Blut.
Kaninchen.	Subcutan 1 CC. des frischen Milzbrandblutes vom Kaninchen (II).	Tod nach 35 Stunden.	Zahlreiche Stäbchen im Blut.
Kaninchen.	Subcutan $^1/_2$ CC. der Versuchsflüssigkeit III.	Tod nach 48 Stunden.	Im Blute keine Stäbchen zu finden. 12 Stunden nach dem Tode im Blute und in der Milz zahlreiche Bacillen.

Versuchsthier	Art der Impfung	Resultat	Anmerkung
Kaninchen.	Subcutan 1 CC. der Versuchsflüssigkeit III.	Tod nach 36 Stunden.	Spärliche Stäbchen im Blut.
Kaninchen.	Subcutan 1/2 CC. der Versuchsflüssigkeit IV (Glycerinmischung).	Tod nach 72 Stunden.	Keine Bacillen im Blut.
Kaninchen.	Subcutan 1/2 CC. der Versuchsflüssigkeit IV (Glycerinmischung.)	Tod nach 79 Stunden.	Keine Bacillen im Blut; spärlich in der Milz.
Kaninchen.	Beide Corneae mit frischem Milzbrandblut (I).	Nach 7 Stunden die sternförmigen, aus Stäbchen gebildeten Pilzfiguren üppig entwickelt.	—
Kaninchen.	Beide Corneae mit frischem Milzbrandblut II.	Nach 6 und 10 Stunden gut entwickelte sternförmige Figuren.	—
Kaninchen.	Beide Corneae mit der Versuchsflüssigkeit III.	Nach 8 und 12 Stunden ziemlich gut entwickelte sternförmige Pilzfiguren.	—
Kaninchen.	Beide Corneae mit der Versuchsflüssigkeit IV.	Nach 28 und 34 Stunden ziemlich gut entwickelte Pilzfiguren.	—

Ebenso wurden, wie die unten folgenden Tabellen zeigen, den verschiedenen Flüssigkeiten vor Beginn des Versuches geringe Mengen entnommen und zu Culturversuchen verwendet. Auch die Züchtungen ergaben positive Resultate.

Der Versuch wurde in folgender Weise angestellt: Sorgfältig gereinigte und sodann gut ausgeglühte dünnwandige Reagensgläschen

wurden mit je 5 CC. der Versuchsflüssigkeiten gefüllt, hierauf wurde mit einem frisch geglühten Glasstabe in jedes der Gläschen ein vorher durch längere Zeit auf 140° C. erwärmter Wattepfropf so weit hineingeschoben, dass er ungefähr 2 Cent. von dem Niveau der Flüssigkeit abstand. Die Eprouvetten wurden dann unmittelbar über dem Wattepfropf in der Gasflamme ausgezogen und zugeschmolzen. Nachdem die Gläschen kalt geworden waren, wurden sie in ein vorher zur Hälfte mit fester Kohlensäure gefülltes Becherglas gestellt und mit reichlichen Mengen fester Kohlensäure bedeckt, so dass sie vollständig in die Kältemischung eingetaucht waren. Hierauf wurde Aether zugegossen, ein Schwefelkohlenstoffthermometer in die Mischung versenkt, dann das Becherglas rasch unter den Recipienten einer Luftpumpe gesetzt und sofort mit der Auspumpung begonnen. Der Versuch begann um 10^{h} 50′; Temperatur und Druck wurden von 5 zu 5 Minuten, später in grösseren Zeitintervallen abgelesen und verzeichnet. Die Temperatur fiel ausserordentlich rasch auf —100° C. und hatte in 30 Minuten das Minimum von —111° C. erreicht, welches durch eine Viertelstunde constant blieb. Der genaue Gang des Versuches ist aus nachstehender Tabelle zu ersehen.

Zeit	Temperatur nach C.	Druck in Cent.
10^{h} 50′	100·0	—
10.55	102·5	18·0
11.0	103·5	23·0
11.2	105·0	28·0
11.5	107·5	36·5
11.10	108·0	43·0
11.15	110·0	46·5
11.20	111·0	48·0
11.25	111·0	51·0
11.30	111·0	51·5
11.35	111·0	52·5
11.40	108·5	53·0
11.45	105·0	55·5
11.50	100·0	58·5
11.55	92·5	61·5
12.0	85·0	64·0

Zeit	Temperatur nach C.	Druck in Cent.
$12^h 5'$	75·5	69·5
12.10	67·5	71·0
12.15	59·5	72·0
12.20	54·0	72·0
12.25	47·5	72·0
12.30	45·0	72·0
12.35	40·0	72·0
12.40	35·0	71·0
12.45	30·5	70·0
12.55	25·0	70·0
1.10	24·5	70·0
1.50	24·5	69·0
2.0	23·0	69·0

Von $11^h 35'$ an blieb die Temperatur allmälig steigend noch 15 Minuten unter —100° C. und erhob sich dann im Verlaufe von 2 Stunden und 10 Minuten, mit der allmäligen Aufzehrung der noch vorhandenen Massen von fester Kohlensäure Schritt haltend, bis auf —20° C.

Um 2 Uhr wurde das Becherglas aus dem Recipienten der Luftpumpe herausgenommen, in eine frisch bereitete Kältemischung von Schnee und Kochsalz versenkt und darin noch weitere 2 Stunden und 15 Minuten belassen.

Das Thermometer[1]) zeigte

um	$2^h 0'$	—	22·5° C.
„	2.10	—	24·0
„	2.40	—	24·5
„	3.20	—	24·0
„	4.0	—	23·5

Um $4^h 15'$ wurde das Becherglas aus dieser Kältemischung entfernt und die festgefrorenen Probeflüssigkeiten bei einer Zimmertemperatur von 14° R. allmälig dem Aufthauen überlassen. Nach einer Stunde waren die ersten Zeichen des Aufthauens zu bemerken und nach Verlauf einer weiteren Stunde konnten die Flüssigkeiten

[1]) Hier wurde nicht das Schwefelkohlenstoffthermometer, sondern ein Quecksilberthermometer verwendet.

zu den Impfungen und Züchtungen weiter verwendet werden. Die Versuchsflüssigkeiten waren also im Ganzen durch 5 Stunden und 25 Minuten einer Temperatur von —22·5° C. ausgesetzt, hievon durch eine ganze Stunde auf —100° C. und durch eine Viertelstunde auf das Minimum von —111° C. abgekühlt.

Eines der Probegläschen, welche frisches Milzbrandblut enthielten, wurde, nachdem eine geringe Menge des zu einem Eisklumpen erstarrten Blutes flüssig geworden war, aufgebrochen; der Wattepfropf wurde entfernt und eine Probe des wieder flüssig gewordenen Blutes mit einer starken Hartnack'schen Immersionslinse untersucht.

Die darin enthaltenen Milzbrandbacillen zeigten dasselbe glashelle homogene Aussehen, welches ihnen im frischen Zustande eigen ist. Von geschrumpften oder zerfallenen Stäbchen war durchaus nichts zu entdecken.

Ebenso wurden von den mit Faulflüssigkeit gefüllten Eprouvetten zwei frühzeitig geöffnet und es zeigte sich, dass die beweglichen Bacterienformen alsbald wieder die gewohnten selbstständigen Bewegungen annahmen. Die mit den gefroren gewesenen Faulflüssigkeiten weiter vorgenommenen Züchtungs- und Impfversuche, welche in derselben Weise und mit denselben Vorsichtsmassregeln angestellt wurden, wie ich sie bei der ersten Versuchsreihe beschrieben habe, ergaben so durchaus übereinstimmende Resultate, dass eine ausführliche Beschreibung überflüssig erscheint.

Es wurde also die Lebens- und Vermehrungsfähigkeit der in faulenden Gewebsaufgüssen vegetirenden Coccos- und Bacterienformen auch durch längere Einwirkung einer Temperatur von —111° C. in keiner Weise beeinträchtigt.

Mit den von Milzbrand herstammenden, gefroren gewesenen Versuchsflüssigkeiten wurden nun, um die Lebensfähigkeit der Bacillen zu untersuchen, verschiedene Impf- und Züchtungsversuche vorgenommen.

I. Züchtungen in der feuchten Kammer nach Koch.

Dieses Verfahren, von Koch l. c. ausführlich beschrieben, ermöglicht es, sich in kurzer Zeit, wenn erforderlich auch unter fortwährender directer Beobachtung mit dem Mikroskop, von dem

Vermögen der Milzbrandbacillen, zu langen Fäden auszuwachsen und Dauersporen zu bilden, zu überzeugen. Die Einfachheit und Reinlichkeit dieser Züchtungsmethode gibt ihr, wenn man einmal gelernt hat, gewisse Versuchsfehler zu umgehen, den Vorzug vor allen anderen.

Auf die untere Fläche eines sorgfältig gereinigten Deckgläschens wird ein Tropfen frischer Humor aqueus gebracht. Ich entnehme denselben gewöhnlich lebenden Thieren durch Punction der vorderen Kammer. An den Rand dieses Tropfens kommt eine ganz geringe Menge der auf Bacillen zu prüfenden Flüssigkeit. Das so vorbereitete Deckglas wird mit vollkommen reinem Oliven- oder Mandelöl in der Weise auf einen hohlgeschliffenen Objectträger gekittet, dass der Tropfen auf der unteren Fläche des Deckglases frei schwebend bleibt. Diese kleine feuchte Kammer wird entweder in einen Brutkasten (bei 35—38° C.) gebracht, oder auf dem heizbaren Objecttische mit dem Mikroskope direct beobachtet. Enthält die zu prüfende Versuchsflüssigkeit entwicklungsfähige Milzbrandbacillen, so lassen sich schon nach wenigen Stunden in diesem Culturapparate ganz unzweideutige Veränderungen constatiren.

In die folgende Tabelle sind zum Vergleiche auch die Controlversuche mit den nicht gefroren gewesenen Milzbrandsubstanzen aufgenommen.

Vor der Abkühlung auf —111° C.		**Nach der Abkühlung auf —111° C.**	
Versuchsflüssigkeit	**Resultat**	**Versuchsflüssigkeit**	**Resultat**
Stäbchenhaltiges Milzbrandblut (Vers.-Fl. I).	Nach 7 Stunden hat sich aus den kurzen Stäbchen eine ausserordentlich üppige Vegetation von langen Fäden entwickelt, in denen es nach 30 Stunden allenthalben zur Sporenbildung gekommen ist. In 3 verschiedenen feuchten Kammern dasselbe Resultat.	Stäbchenhaltiges Milzbrandblut (Vers.-Fl. I).	Nach 7½ Stunden sind die kurzen Stäbchen zu langen Fäden ausgewachsen. In 2 von 3 angestellten Versuchen kommt es auch in diesen Fäden nach ungefähr 30 Stunden zur Bildung normaler Dauersporen.

Vor der Abkühlung auf —111° C.		Nach der Abkühlung auf —111° C.	
Versuchs-flüssigkeit	Resultat	Versuchs-flüssigkeit	Resultat
Stäbchenhaltiges Milzbrandblut (Vers.-Fl. II).	3 Versuche in gleicher Weise angestellt, ergeben dasselbe Resultat.	Stäbchenhaltiges Milzbrandblut (Vers.-Fl. II).	In einem von 3 mit diesem Materiale angestellten Versuchen entwickeln sich keine Dauersporen. In den beiden anderen Fällen dasselbe Verhalten wie vor dem Gefrieren.
Sporenhaltige Flüssigkeit III.	Modification der feuchten Kammer. Vergl. Koch l. c. pag. 288. In 3 Versuchen Entwicklung von Bacillen; einmal Entstehung von Dauersporen nach Verlängerung der Stäbchen in der bekannten Weise.	Sporenhaltige Flüssigkeit III.	Modification der feuchten Kammer. Vergl. Koch l. c. pag. 288. In 3 Versuchen Entwicklung von Bacillen; Auswachsen derselben zu langen Fäden, jedoch keine Sporenbildung.
Milzbrandblut zu gleichen Theilen mit Glycerin gemischt (Vers.-Fl. IV).	3 Versuche; übereinstimmend nach 2 Stunden keine Veränderung, nach 9 Stunden beginnende Verlängerung einzelner Stäbchen; nach 24 Stunden reichliche Vegetation langer Fäden. In einem Falle Bildung von Dauersporen.	Milzbrandblut zu gleichen Theilen mit Glycerin gemischt (Vers.-Fl. IV).	3 Versuche mit gleichem Resultat. Nach 3 Stunden noch keine Veränderung zu bemerken, nach 10 Stunden Verlängerung einzelner Bacillen; nach 24 Stunden ziemlich gut entwickelte Vegetationen. In keinem Falle kommt es zur Bildung von Dauersporen.

Aus diesen Culturversuchen geht hervor, dass die Bacillen des Milzbrandblutes, nachdem sie längere Zeit einer Temperatur von —111° C. ausgesetzt waren, die Fähigkeit, in geeigneter Nährflüssigkeit bei einer Temperatur von 35—38° C. zu langen Fäden auszuwachsen, und in normaler Weise zur Sporenbildung zu gelangen, nicht verloren haben.

Zu bemerken ist, dass mit dem gefroren gewesenen stäbchenhaltigen Milzbrandblut je ein Versuch insoferne fehlschlug, als die Entwicklung von Dauersporen ausblieb, und dass in der sporenhal-

tigen Versuchsflüssigkeit nach der Abkühlung zwar noch gut entwickelte Bacillenvegetationen zu Stande kamen, in diesen aber eine zweite Generation von Sporen nicht entstand. In gleicher Weise bildeten die aus der Glycerinmischung gezüchteten Bacillen nach dem Gefrieren keine Dauersporen.

II. Züchtungen in Cohn'scher Bacteriennährflüssigkeit und alkalischem Harn.

Zu diesen Versuchen wurde eine Reihe von dünnwandigen Eprouvetten sorgfältig gereinigt und ausgeglüht, sodann mit je 15 Cub.-Cent. der kochenden Nährflüssigkeit gefüllt und rasch mit einem Wattepfropf verschlossen, welcher vorher im Trockenkasten durch mehrere Stunden bei einer Temperatur von +140° C. verweilt hatte. Die Infection der Nährflüssigkeiten wurde mit aller Vorsicht durch Einlegen frisch ausgezogener Capillarröhrchen, welche einen Tropfen der zu prüfenden Flüssigkeit aufgesaugt hatten, vorgenommen. (Vergl. pag. 10 meiner ersten Mittheilung.)

Inficirt mit		Cohn'sche Nährflüssigkeit	Alkalischer Harn
Vers.-Fl. I.	Vor der Abkühlung auf — 111° C.	Im Verlaufe von 8 Tagen zunehmende Trübung ohne Bacillenvegetationen, zahlreiche andere Pilzformen.	An der Oberfläche schöne Vegetationen von Bacillus Anthracis. Die Flüssigkeit sonst klar.
Vers.-Fl. II.		Derselbe Befund.	Derselbe Befund.
Vers.-Fl. II.		Derselbe Befund.	Keine deutlichen Bacillenvegetationen, hingegen Trübung unter Entwicklung verschiedener anderer Formen.
Vers.-Fl. III.		Einzelne Conglomerate von deutlichen Milzbrandbacillen, nebenher auch andere Pilzformen.	Bacillenhäutchen an der Oberfläche, sonst rein.
Vers.-Fl. IV.		Vereinzelte deutliche Gruppen von Bacillen, Bacterien und Coccus.	Stellenweise kleine Bacillengruppen, andere Formen nicht aufzufinden.
Vers.-Fl. IV.		Derselbe Befund.	Keine Trübung.

Inficirt mit		Cohn'sche Nährflüssigkeit	Alkalischer Harn
Vers.-Fl. I.	Nach der Abkühlung auf — 111° C.	Keine Trübung.	Nach 24 Stunden zahlreiche schöne, lange Bacillen, nach 36 Stunden daneben Bacterien und Coccus, nach 48 Stunden die Bacillen zu Grunde gegangen.
Vers.-Fl. I.		Keine Trübung.	Derselbe Befund.
Vers.-Fl. II.		Keine Trübung.	An der Oberfläche nach 24 Stunden reichliche Bacillenvegetationen.
Vers.-Fl. II.		Spärliche Bacillen, Coccus und Bacterien.	Keine deutlichen Bacillen zu finden. Entwicklung von Bacterium und Coccus.
Vers.-Fl. III.		Derselbe Befund.	Derselbe Befund.
Vers.-Fl. III.		Derselbe Befund.	Bacillenhäutchen an der Oberfläche, sonst rein.
Vers.-Fl. IV.		Keine Trübung.	Derselbe Befund.
Vers.-Fl. IV.		Keine Trübung.	Keine Trübung.

Diese Tabelle zeigt zunächst, dass die Cohn'sche Bacteriennährflüssigkeit (allerdings hauptsächlich für Culturen von Bacterium termo Duj. berechnet) für den Bacillus Anthracis keinen geeigneten Nährboden abgibt. Besser eignet sich der von **Pasteur** empfohlene, alkalisch gemachte Harn. Normaler, frisch gelassener Harn wird mit kohlensaurem Natron so lange versetzt, bis rothes Lackmuspapier beim Eintauchen eben eine leichte blaue Verfärbung zeigt. Es ist unbedingt nothwendig, den als Nährflüssigkeit zu verwendenden Harn zum mindesten durch 7 Stunden zu kochen, weil er unendlich schwer zu sterilisiren ist. Ich habe mich überzeugt, dass nach sechsstündigem Kochen durchaus nicht immer alle im Harne enthaltenen Keime getödtet waren. Da diese schwer zu beseitigenden Keime durchwegs Sporen von Bacillen sind, so entwickeln sich in solchem schlecht sterilisirten Harn ausschliesslich Bacillenvegetationen,

welche mit den Culturen des Bacillus Anthracis grosse Aehnlichkeit haben. Wenn es sich also darum handelt, Milzbrandbacillen in alkalischem Harn zu züchten, so kann man durch einen derartigen Versuchsfehler den gröbsten Täuschungen unterliegen.

In der Cohn'schen Nährlösung kamen sowohl vor als auch nach dem Gefrieren nur spärliche Milzbrandbacillen zur Entwicklung. Fast immer aber zeigten sich gleichzeitig Bacterien und kugelige Formen in grösserer oder geringerer Zahl. Die Keime dieser letzteren finden in der Cohn'schen Flüssigkeit offenbar den ungleich günstigeren Boden. Die Annahme, dass diese Keime bei der Manipulation des Inficirens, welche ein theilweises Lüften des Watteverschlusses erforderte, von aussen hineingelangt seien, glaube ich deshalb ausschliessen zu dürfen, weil die immer in genügender Anzahl vorhandenen Controlprobegläschen, in welche ein reines Glasröhrchen versenkt worden war, ohne Ausnahme klar blieben.

Man muss also annehmen, dass in dem Milzbrandblute selbst schon wenige Stunden nach dem Tode des Thieres neben den Milzbrandbacillen auch Keime gewöhnlicher Fäulnissorganismen vorhanden sind.

Andere Resultate ergaben die Züchtungen in alkalischem Harn. Dieser scheint wieder dem Bacillus günstigere Lebensbedingungen darzubieten. Während in 7 Fällen ausschliesslich Bacillen zur Entwicklung kamen, zeigten nur 3 Probegläschen von allem Anfang Vegetationen von Fäulnissorganismen. Zweimal folgte die Entwicklung von Fäulnissorganismen erst am zweiten Tage, nachdem in den ersten 24 Stunden Bacillus Anthracis ausschliesslich gewuchert hatte. In zwei Fällen blieben die inficirten Gläschen klar.

Wiewohl von jenen Versuchsgläschen, welche mit den gefroren gewesenen Milzbrandsubstanzen inficirt wurden, eine grössere Zahl klar blieb, als von der Parallelreihe, so lässt sich doch, gerade was die Entwicklung von Bacillus Anthracis betrifft, ein wesentlicher Unterschied in der Ankeimung und Vermehrung vor und nach dem Gefrieren nicht constatiren.

Dass die Resultate dieser Züchtungen an Exactheit weit hinter den mit der Koch'schen Kammer erzielten zurückstehen, hängt wohl damit zusammen, dass letztere der Entwicklung der Milzbrandbacillen überhaupt die denkbar günstigsten Chancen bietet.

In einigen dieser Culturversuche, bei welchen von Anfang an die verschiedensten Formen von Organismen auftraten, so dass es schwer war in dem bunten Gewirre einzelne Milzbrandstäbchen sicher als solche zu erkennen, suchte ich mich in der Art über ihre Anwesenheit zu orientiren, dass ich der getrübten Nährflüssigkeit einen Tropfen entnahm, und in der Koch'schen Kammer weiterzüchtete. Immer kam es hier neben gleichzeitiger Vermehrung der Fäulnissorganismen zur Entwicklung von langen Bacillenfäden und zuweilen auch zur Bildung von Dauersporen in denselben. Mit Sicherheit lässt sich jedoch nicht entscheiden, ob diese Bacillen auch immer Milzbrandbacillen waren.

Impfungen nach dem Gefrieren.

In gleicher Weise wie vor Beginn des Versuches die Wirksamkeit der Milzbrandsubstanzen geprüft wurde, wurde auch unmittelbar nach dem Aufthauen der Versuchsflüssigkeiten eine Reihe von Kaninchen subcutan und in die Cornea geimpft.

Versuchsthier	Art der Impfung	Resultat	Anmerkung
Kaninchen.	Subcutan 1/2 CC. der Versuchsflüssigkeit I.	Tod nach 29 Stunden.	Unmittelbar nach dem Tode keine Bacillen im Blute zu finden; 12 Stunden später haben sich in der feuchten Kammer reichliche Vegetationen gebildet.
Kaninchen.	Subcutan 1 CC. der Versuchsflüssigkeit I.	Tod nach 26 Stunden.	Keine Stäbchen im Blute, jedoch zahlreiche kleine, glänzende Pünktchen. Mit dem Blute wurden Züchtungsversuche angestellt, die aber keine Bacillen ergeben.
Kaninchen.	Subcutan 1/2 CC. der Versuchsflüssigkeit II.	Tod nach 49 Stunden.	Wie bei dem vorigen.
Kaninchen.	Subcutan 1 CC. der Versuchsflüssigkeit II.	Tod nach 47 Stunden.	Keine Stäbchen im Blut, alle Züchtungsversuche ergeben negatives Resultat.

Versuchsthier	Art der Impfung	Resultat	Anmerkung
Kaninchen.	Subcutan 1/2 CC. der Versuchsflüssigkeit III.	Tod nach 28 Stunden.	Wie bei dem vorigen.
Kaninchen.	Subcutan 1 CC. der Versuchsflüssigkeit III.	Tod nach 34 Stunden.	Unmittelbar nach dem Tode keine Stäbchen im Blute zu finden; 12 Stunden später sind in der feuchten Kammer einzelne Bacillen z. Entwicklung gekommen.
Kaninchen.	Subcutan 1 CC. der Versuchsflüssigkeit IV.	Tod nach 82 Stunden.	Blutbefund negativ. Züchtungen negativ.
Kaninchen.	Subcutan 2 CC. der Versuchsflüssigkeit IV.	Tod nach 72 Stunden.	Wie bei dem vorigen.
Kaninchen.	Beide Corneae mit dem Impfstoff I.	Nach 12 Stunden Entwicklung sternförmiger Figuren, grösstentheils aus kugeligen Formen gebildet, hie und da ein Ausläufer, aus Stäbchen bestehend.	—
Kaninchen.	Beide Corneae mit dem Impfstoff II.	Nach 12 Stunden sternförmige Pilzfiguren; nur aus kugeligen Formen bestehend.	Die ausgeschnittene Cornea wird in der feuchten Kammer bei + 38° C. weiter beobachtet. Es entwickelt sich nur Streptococcus, der über den Rand der Cornea herauswuchert; keine Bacillen.
Kaninchen.	Beide Corneae mit dem Impfstoff III.	Nach 20 Stunden ziemlich gut entwickelte Pilzfiguren, von denen jederseits eine nur aus Stäbchen gebildet ist, die übrigen aus kugeligen Formen.	—

Versuchsthier	Art der Impfung	Resultat	Anmerkung
Kaninchen.	Beide Corneae mit dem Impfstoff IV.	Nach 21 Stunden Entwicklung von kleinen Pilzfiguren, aus bräunlichem Coccus bestehend.	Die ausgeschnittenen Hornhäute werden in kleine feuchte Kammern gebracht und einer Temperatur von 38° C. ausgesetzt. Die Pilzfiguren vergrössern sich, es wird aber nur Streptococcus gebildet, keine Bacillen.

Sämmtliche mit den gefrorenen Milzbrandsubstanzen subcutan geimpften Thiere erlagen der Impfung, aber bei keinem einzigen wurden unmittelbar nach dem Tode Stäbchen im Blute gefunden. In zwei Fällen entwickelten sich 12 Stunden nach dem Tode in Blutproben, welche in der feuchten Kammer einer Temperatur von + 38° C. ausgesetzt wurden, Bacillen, ein Beweis, dass in diesen beiden Fällen im Blute wenigstens Keime von Bacillen vorhanden gewesen sein müssen, in allen übrigen Fällen jedoch blieben alle mit der grössten Sorgfalt und vielfachen Modificationen angestellten Züchtungsversuche resultatlos. Bei den Impfungen, welche mit denselben Substanzen vor der Abkühlung vorgenommen wurden, war nur in einem einzigen Falle der Blutbefund durchaus negativ (Glycerinmischung) und nur einmal waren die Stäbchen nicht schon unmittelbar nach dem Tode im Blute oder in der Milz zu finden.

Die Impfungen in die Hornhaut ergaben ebenfalls von den Parallelversuchen abweichende Resultate. Nur einmal kam es zur Entwicklung jener charakteristischen aus Stäbchen gebildeten Sternfiguren, wie sie sonst in der Regel nach Impfung mit Milzbrandblut entstehen. Es scheint mir von Belang zu sein, dass dieses Resultat durch Impfung mit der sporenhaltigen Flüssigkeit III erzielt wurde, weil daraus hervorgeht, dass die Sporen von Bacillus wie gegen alle anderen Schädlichkeiten so auch gegen die Kälte sich resistenter verhalten als die homogenen Stäbchen. Bei den anderen Corneaimpfungen waren die Sternfiguren entweder ganz oder zum grössten Theile aus kugeligen Formen ge-

bildet. Nur hie und da bestand der Ausläufer eines Pilzsternes aus Stäbchen. Es mag sein, dass diese kugeligen Formen von jenen Keimen von Fäulnissorganismen stammten, welche, wie die Züchtungen gezeigt, in dem Milzbrandblut vorhanden gewesen sein müssen. Da zwischen den Impfungen vor dem Gefrieren und den nach dem Wiederaufthauen vorgenommenen nur ein Zeitraum von circa 7 Stunden lag, die Versuchsflüssigkeiten sich während dieser Zeit aber in festgefrorenem Zustande befanden, so kann nicht angenommen werden, dass inzwischen die Fäulniss unter gleichzeitiger Vermehrung von Bacterien Fortschritte gemacht haben könnte.

Aus diesen Impfversuchen scheint mir der Schluss zu ziehen gestattet, dass die Bacillen des Milzbrandblutes, nachdem sie längere Zeit einer ausserordentlich niedrigen Temperatur ausgesetzt waren, im lebenden Thierkörper sich nicht mehr mit der gewöhnlichen Leichtigkeit entwickeln können. Im lebenden Körper müssen diese Organismen das Nährmaterial, welches sie zu ihrem Wachsthum und ihrer Vermehrung brauchen, anderen lebenden Zellen erst abringen, und es ist leicht einzusehen, dass den Milzbrandbacillen, wenn sie auch durch die enorme Temperaturherabsetzung die Fähigkeit unter günstigen Bedingungen in geeigneten Nährsubstanzen üppig zu vegetiren und ihren Entwicklungsgang bis zum vollständigen Abschluss der Dauersporenbildung zu vollenden, nicht eingebüsst haben, doch unter Umständen, welche eine gesteigerte Lebensenergie zum „Kampf ums Dasein“ voraussetzen, gerade jenes Plus von Vitalität verloren gegangen ist, welches sie sonst zu diesem Kampf in so ausgezeichneter Weise befähigte.

Die Frage, ob jene Thiere, in deren Blut keine Bacillen zu finden waren, wirklich an Impfmilzbrand zu Grunde gegangen sind, oder einem der Septicämie ähnlichen Processe, vielleicht auch der Wirkung eines Blutfermentes (Al. Schmidt, Arm. Koehler) erlegen sind, scheint mir für die Bedeutung der vorliegenden Versuche ganz irrelevant. Ich begnüge mich vorläufig damit, einfach die Thatsache constatirt zu haben, dass die überwiegende Mehrzahl[1])

---

[1]) In zwei Fällen lag ja doch zweifellos Milzbrand vor.

der mit den gefroren gewesenen Versuchsflüssigkeiten geimpften Thiere unter ganz ähnlichen Erscheinungen, wie sie sonst bei Impfmilzbrand vorkommen, verendeten, und dass die genaueste Untersuchung in dem Blut derselben weder Bacillen noch deren Keime nachweisen konnte, gedenke aber demnächst an anderem Orte unter Zugrundelegung eines umfangreichen Versuchsmaterials diese Frage eingehend zu erörtern.



Ueber Erschütterung des Rückenmarkes.

Von

Dr. Heinrich Obersteiner,
Docenten an der Wiener Universität.

(Hiezu Tafel XVII.)

Es ist noch nicht lange her, dass die Erkrankungen des Rückenmarkes sich einer besonderen wissenschaftlichen Aufmerksamkeit erfreuen. Seitdem man aber angefangen hat diesem Gebiete der Pathologie grösseren Fleiss zuzuwenden, sind die Erfolge, wenigstens was die Beurtheilung und Erkenntniss dieser Leiden betrifft, mehr als befriedigend. Einem der Ziele, welche man sich für die Krankheiten des Cerebrospinalsystems überhaupt gesteckt hat, nämlich eine streng anatomische Diagnose zu stellen — sowohl hinsichtlich der Art als auch des Ortes des Leidens — ist man, insoweit es sich um das Rückenmark handelt, bereits sehr nahe gerückt.

Am Gehirne sind wir leider noch viel weiter zurück. Allerdings klärt sich in der letzten Zeit das Dunkel, welches bisher über die Cerebropathien gebreitet war, nach und nach in erfreulicher Weise; wir haben bereits häufig die Möglichkeit mit einiger Sicherheit corticale Erkrankungen, und zwar auch mit Angabe ihres muthmasslichen Sitzes, zu diagnosticiren. — Viel entschiedener aber können wir, sobald das Rückenmark betroffen ist, uns ein klares Bild des pathologischen Processes machen, und wir hören in der That statt der symptomatischen, fast ausschliesslich nur mehr anatomische Bezeichnungen; man spricht von einer Lateralsklerose, einer Poliomyelitis anterior u. dgl.

Einem der wenigen Ausnahmsfälle begegnen wir bei der Rückenmarkserschütterung; hier muss statt der anatomischen die ätiologische Benennung genügen; der Grund dafür liegt aber darin, dass die eigentlichen primären, anatomischen Veränderungen, welche bei

einem solchen Insulte des Rückenmarkes Platz greifen, derartige sind, welche unsere Hilfsmittel bisher nicht zu erkennen gestatten.

Aus dem eben Gesagten geht schon hervor, dass wir alle jene Fälle, in denen durch die einwirkende Gewalt grobe Verletzungen des Rückenmarkes, wie Zerreissung, Quetschung dieses Organes, Blutungen in seine Substanz oder zwischen seine Häute u. dgl. stattgefunden haben, nicht als Rückenmarkserschütterung, wenigstens nicht als reine Rückenmarkserschütterung, auffassen dürfen. — Gewiss spielt auch in den meisten der eben genannten Fälle die gleichzeitige Erschütterung eine grosse Rolle, und ein ganz beträchtlicher Theil der Symptome — den wir aber aus der Summe der übrigen nicht herauszuschälen im Stande sind — wird auf Rechnung der Erschütterung zu schieben sein.

Es verengt sich aber dadurch, dass wir viele Fälle ausschliessen können, das Gebiet in welches die Rückenmarkserschütterungen fallen, und wir dürfen nur dann mit Recht von einer solchen sprechen, wenn durch eine einzige heftige Einwirkung, oder durch wiederholte, wenn auch bedeutend weniger heftige Einwirkungen, welche die Wirbelsäule direct oder indirect treffen, die Functionen des Rückenmarkes alterirt werden, ohne dass sich in diesem Organe, alsbald nach dem Einwirken der äusseren Gewalt, gröbere anatomische Veränderungen nachweisen oder annehmen lassen.

Mit dieser Definition der Rückenmarkserschütterung stimmt jene Erklärung nicht überein, welche Leyden von der genannten Krankheit in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten, einem in mancher Beziehung gewiss sehr verdienstvollen Werke, abgibt. Er sagt nämlich (II. B. pag. 92):

„Unter Erschütterung des Rückenmarks versteht man solche Verletzungen, bei denen eine Gewalt direct oder indirect auf die Wirbelsäule einwirkt und, ohne dass diese selbst verletzt wird, Zeichen einer Affection des Rückenmarks hervorruft."

Es muss aber vollkommen gleichgiltig sein, ob die Wirbelsäule intact bleibt oder nicht, wir werden vielmehr eine grosse Anzahl von Fällen kennen lernen, in denen gerade in Folge einer die Wirbelsäule direct treffenden, und sie mehr oder minder stark beschädigenden Gewalt Erscheinungen einer Rückenmarkserschütterung auftreten, während es aber, worauf Leyden nicht Rücksicht nimmt,

von grosser Bedeutung ist, dass in Folge der äusseren Einwirkung nicht grobe Verletzungen der Medulla selbst entstehen.

Wenn wir nun übergehen zu jenen ätiologischen Momenten, welche im Stande sind die Erscheinungen einer commotio medullae spinalis hervorzurufen, so müssen wir zunächst zwischen solchen unterscheiden, welche schon nach einmaliger Einwirkung deutliche Symptome hervorrufen können, und zwischen jenen, welche erst durch ihr mehr oder minder continuirliches Andauern Veranlassung zu einer chronischen Rückenmarkserschütterung geben.

Ueber diese letztere, welche gegenwärtig noch fast gar nicht gekannt ist, kann ich selbst auch leider nur sehr wenig sagen; es ist mir aber bekannt geworden, dass sich bei Tramway-Conducteuren nach länger anhaltender Thätigkeit in ihrem Berufe, Dienstunfähigkeit, vor Allem bedingt durch Schwäche, Unsicherheit in den Beinen, einstellt. Bei der eben genannten Beschäftigung ist der Mann gezwungen täglich eine grössere Anzahl von Stunden stehend am Wagen zuzubringen, wobei sich die leichten Erschütterungen des Gefährtes fortwährend durch die Knochen der Unterextremitäten der Wirbelsäule mittheilen, und es ist ganz einsichtlich, wie eine solche längere Zeit fortgesetzte Einwirkung schliesslich auch auf das centrale Nervensystem, speciell auf das zunächst betroffene Rückenmark, ihren schädigenden Einfluss ausüben kann. Wenn es mir bisher nun auch nicht möglich war, derartige Fälle selbst zu beobachten, oder genauere Daten darüber zu erhalten, so bin ich doch immerhin geneigt, die Möglichkeit einer solchen chronischen Rückenmarkserschütterung zuzugeben.

Bedeutend bekannter ist die, wenn wir so sagen dürfen, acute Rückenmarkserschütterung, und von dieser allein soll ausschliesslich im Weiteren die Rede sein.

Die ursächlichen Momente für diese können wir in drei Hauptgruppen zusammenfassen:

1. Sturz oder Schlag überhaupt, welcher die Wirbelsäule direct oder nur indirect trifft.

2. Schussverletzungen der Wirbelsäule ohne Eröffnung des Wirbelcanales.

3. Heftige allgemeine Erschütterungen, wie sie am häufigsten und intensivsten bei Eisenbahnzusammenstössen vorzukommen pflegen.

Bevor ich nun über die Symptome der Rückenmarkserschütterung spreche, will ich einen Fall kurz mittheilen, den ich durch die Gefälligkeit des Herrn Docenten Dr. Jurié zu beobachten Gelegenheit hatte. Herr Reg.-Arzt Dr. Weichselbaum, welcher die Obduction vornahm, hatte die besondere Liebenswürdigkeit, mir den makroskopischen Sectionsbefund zur Veröffentlichung zu überlassen und mir auch das Centralnervensystem behufs weiterer Untersuchung zur Verfügung zu stellen.

Franz B., Infanterist des 54. Inf.-Reg., 21 Jahre alt, wurde am 4. September 1878 bei Doboi durch eine feindliche Kugel verwundet. Diese traf ihn, während er sich in liegender Stellung befand, an der Hinterseite des Halses. Er verlor die Besinnung nicht, bemerkte aber alsbald, dass er nicht mehr im Stande war aufzustehen; er fühlte heftige Schmerzen in den Beinen, worauf bald vollkommene Unempfindlichkeit daselbst eintrat.

Als ich ihn am 30. September im Spitale der barmherzigen Schwestern in der Leopoldstadt sah, war folgendes zu bemerken:

Am Halse finden sich rückwärts in der Mittellinie zwei Narben, die eine gleich unterhalb des Occiput, die zweite etwa 3 Zoll tiefer. Die unteren Extremitäten sind vollkommen gelähmt und anästhetisch; die Anästhesie reicht bis etwa zur Höhe des Nabels. Vollständige Blasenlähmung, der Urin muss mittelst des Katheters entleert werden, incontinentia alvi, sehr ausgebreiteter, tiefgehender Decubitus in der Sacralgegend. Die Wirbelsäule ist sowohl in ihrem Hals- als Dorsaltheile gegen Druck etwas empfindlich. Von den gelähmten Gliedern aus lassen sich keinerlei Reflexbewegungen auslösen.

Eine Zeitlang soll Blutharnen vorhanden gewesen sein.

Die Intelligenz ist vollständig erhalten, Appetit und Schlaf sind entsprechend; das Athmen erfolgt regelmässig, der Puls 80, die Pupillen gleichweit, reagiren gut; von Seite der Sinnesorgane nichts Abnormes.

Während die angegebenen Symptome ziemlich unverändert fortbestanden, breitete sich der erwähnte Decubitus sowohl seitlich als auch in die Tiefe immer mehr aus, der Kranke magerte rasch ab, verfiel zusehends und starb am 12. October 1878 marastisch.

Sectionsbefund, aufgenommen von Herrn Reg.-Arzt Dr. Weichselbaum:

Die Leiche ist mittelgross, kräftig gebaut, abgemagert, untere Extremitäten ödematös. In der Kreuzbeingegend ist ein ausgedehntes Decubitusgeschwür, welches nach aussen bis zum rechten grossen Trochanter sich erstreckt und die Kreuzbeinwirbel vollständig blosslegt.

An der Haut des Hinterhauptes bemerkt man eine streifenförmige, bewegliche Narbe und in der Gegend der unteren Halswirbel desgleichen eine rundliche Narbe.

Das Schädeldach ist oval, 8—10 Mm. dick und schwammig, harte Hirnhaut dünn, durchscheinend, bläulich weiss, die inneren Hirnhäute dünn, farblos, blutarm.

Die Gehirnsubstanz härtlich, sehr blutarm, das Mark reinweiss; die Rinde blassgrau. In den Hirnkammern einige Tropfen wasserheller Flüssigkeit. In den tiefsten Parthien der beiden Pleurahöhlen sind circa 30—40 Grm. dünner, gelblicher, mit spärlichen weichen Faserstoffgerinnungen vermengter Flüssigkeit angesammelt. An der Basis beider Lungen ist die Pleura rauh, glanzlos und von einer dünnen Fibrinschichte bedeckt. Die hinteren Parthien beider Lungen sind teigig weich, röthlichgrau und von grobschaumiger, blassrother Flüssigkeit in etwas grösserer Menge durchtränkt. Die vorderen Parthien der Lungen sind sehr blutarm, elastisch und lufthältig.

Das Herz ist schlaff, in seinen Höhlen sind lockere Blut- und Faserstoffgerinnsel. Die Muskulatur ist zähe und blassbraun. Die Klappen sind dünn und zart.

Die Schleimhaut der Trachea und des Larynx ist dünn und sehr blutarm.

In den abhängigen Parthien der Bauch- und Beckenhöhle sind circa 200 Grm. trüber, dicklicher, flockiger, schmutziggrauer Flüssigkeit angesammelt. Das Peritoneum parietale und viscerale ist trüb und stellenweise mit sehr dünnen Faserstoffauflagerungen bedeckt.

Die Milz ist von mittlerer Grösse, etwas derb, theils rothbraun, theils dunkelbraun.

Die Leber derb, feinkörnig und blassbraun. Die Gallenblase enthält dickliche gelbbraune Galle.

Der Scheitel der Harnblase steht drei Querfinger oberhalb der Symphyse; letztere ist theils mit der vorderen Bauchwand, theils mit einzelnen Dünndarmschlingen und einem Theil des grossen Netzes innig verwachsen. Bei dem Versuche, die Verwachsungen zu trennen, reisst allenthalben die morsche Wand der Harnblase ein, welch' letztere einen stinkenden, jauchigen, schmutziggrauen Urin enthält. Soweit sich noch eine selbstständige Wand der Harnblase unterscheiden lässt, ist dieselbe sehr dünn und morsch. Auf der Innenfläche der Harnblase bemerkt man zwischen den stark auseinander gedrängten Trabekeln zahlreiche kleinere und grössere, theils seichter, theils tiefer greifende Geschwüre mit fetzigen,

schwärzlichgrauen Rändern und zottiger, ebenso gefärbter Basis; durch diese Geschwüre ist nahezu die ganze Schleimhaut der Harnblase zerstört, bis auf eine kleine Parthie am Blasenhalse, woselbst die noch übrig gebliebene Schleimhaut aufgelockert und stark injicirt erscheint.

Beide Uretheren sind durch schmutziggraue Jauche ausgedehnt. Das Becken und die Kelche beider Nieren sind ebenfalls etwas erweitert und enthalten eine trübe, schmutziggraue Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist aufgelockert und stark injicirt. Beide Nieren sind weich und leicht zerreisslich. Die Rindensubstanz ist von zahlreichen, theils punkt-, theils streifenförmigen Herden durchsetzt, an welchen die Nierensubstanz erweicht, schmutziggrau und mehr weniger deutlich von Eiter durchsetzt ist. Die punktförmigen Herde der Oberfläche sind gewöhnlich von einem Gefässkranze umgeben.

Der untere Dickdarm ist durch breiig weiche Kothmassen stark ausgedehnt; im Uebrigen zeigen weder derselbe, noch der übrige Darmcanal, mit Ausnahme einer bedeutenden Anämie, etwas Abnormes.

An der hinteren Fläche der rechten Hälfte des Bogens des dritten Brustwirbels, zwischen dem Dornfortsatze und dem Querfortsatze dieses Wirbels, steckt in einem $1^1/_2$ Cmtr. langen, in der betreffenden Bogenhälfte befindlichen Canal ein 2 Cmtr. und 3 Mm. langes Projectil mit abgeplatteter Spitze und einer Basis von 12 Mm. Durchmesser. Der betreffende, im Knochen befindliche Canal verläuft schief von aussen und rückwärts nach innen und vorwärts gegen den Wirbelcanal, ohne den Letzteren vollständig zu erreichen. Die Innenfläche dieses Canales ist von einem dünnen, weichen, schmutziggrauen, membranähnlichen Gewebe ausgekleidet. Das Projectil steckt ziemlich fest in diesem Canal, jedoch nicht mit seiner ganzen Länge, so dass noch ein 8 Mm. langes Stück desselben ausserhalb des Canales liegt, blos von Muskeln bedeckt. Die fibröse Auskleidung des Wirbelcanales zeigt keine Veränderung. Die Dura mater spinalis ist im Bereiche des Dorsalabschnittes des Rückenmarkes mit der Arachnoidea innig verklebt. Letztere, sowie die Pia mater spinalis sind dünn, zart, ihre Blutgefässe stark geschlängelt und injicirt. Die Substanz des Lenden- und Halsmarkes ist sehr blutarm, was besonders an der grauen Substanz auffällt, so dass Letztere von der weissen Substanz nur wenig absticht. An der Grenze der Lendenanschwellung und des Dorsalabschnittes des Rückenmarkes ist die unmittelbar hinter dem Centralcanal befindliche Parthie der Hinterstränge in einer Längenausdehnung von circa 1 Cmtr. in einen gelblichweissen, dicklichen Brei verwandelt. Von da nach aufwärts bis zum mittleren Drittel des Dorsalmarkes zeigen die gleichen Parthien der Hinterstränge blos eine einfache weisse Erweichung, dagegen ist die Substanz des ganzen mittleren Drittels des Dorsalmarkes vollständig in einen dickflüssigen, gelblichweissen Brei verwandelt. Im oberen Drittel des Dorsalmarkes, sowie in der

Cervicalanschwellung sind blos die um den Centralcanal gelegenen Parthien des Rückenmarkes mehr weniger bedeutend erweicht.

Diagnose.

Schussverletzung des dritten Brustwirbels, gelbe Erweichung des mittleren Drittels vom Dorsalabschnitte des Rückenmarkes, umschriebene gelbe Erweichung im Lendenmark, nebst cadaveröser, weisser Erweichung der centralen Parthien des übrigen Rückenmarkes, umschriebene Pachymeningitis spinalis. Streifschussnarbe am Hinterhaupt, jauchige Cystitis mit vielfacher Ulceration der Schleimhaut, Pericystitis, allgemeine Peritonitis, Uretheritis, Pyelitis und circumscripte interstitielle Nephritis beiderseits, spärliches pleuritisches Exsudat beiderseits, grosser Decubitus am Kreuzbein und rechten grossen Trochanter.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes.

An den vollkommen erweichten Stellen im mittleren Dorsalmarke fand sich innerhalb der Hirnhäute blos eine trübe, gelbliche, zähe Flüssigkeit; dieselbe bestand unter dem Mikroskope grösstentheils aus Fettkörnchenzellen und Myelintrümmern, dazwischen zeigten sich einzelne Bindegewebszellen und nur ganz ausnahmsweise zerstreute Haematoidinkrystalle.

Die Untersuchung des frischen Rückenmarkes mehrere Centimeter auf- und abwärts von dem Haupterweichungsherde liess folgendes erkennen: Viele von den grossen Vorderhornzellen sind einem Degenerationsprocesse anheim gefallen, der sich durch das Auftreten von einer oder mehreren Vacuolen im Protoplasma der Zelle bemerkbar macht. Dabei kann die Anzahl der Vacuolen und ihre Grösse derart überhand nehmen, dass schliesslich der ganze Zellleib aufgezehrt wird; so stellt Fig. 1 eine Zelle des Vorderhornes mit 10 Vacuolen dar. Andere Ganglienzellen haben ihr Pigment und die körnige Structur ihres Protoplasmas verloren, an der Abgangsstelle der Fortsätze ist keine Spur einer Streifung zu erkennen, der Kern, mit deutlichem Kernkörperchen, hat einen eigenthümlich glasigen Glanz bekommen, oder ist kaum mehr zu unterscheiden, während der Körper der Zelle einen grossen, durch Carmin intensiv gefärbten Colloidtropfen beherbergt (Fig. 2). Derartige Zellen bekommen zum Unterschiede von den normalen sternförmigen Vorderhornzellen eine charakteristische runde, aufgeblähte Form. In anderen Zellen wieder betrifft die Veränderung hauptsächlich den Kern, welcher durch das Auftreten von mannig-

[illegible] Dorsalgegend [illegible] Bewegung sind die Nervenfasern [illegible] abhanden gefallen, von Axen[illegible] nachzuweisen; das Mark ist stellen[illegible] fehlt gänzlich, so dass nur mehr die [illegible] zurückbleiben, oder beides wechselt

an einer und derselben Nervenfaser mehrmals mit einander ab, so dass diese ein rosenkranzförmiges Aussehen erhält (Fig. 5).

In der Lumbargegend finden sich sehr wenige intacte Nervenfasern, aber neben den eben beschriebenen gänzlich degenerirten andere, an welchen der Process noch nicht soweit vorgeschritten ist.

Die vorderen Wurzeln des Cervicalmarkes scheinen vollständig ihr normales Verhalten darzubieten.

2. Hintere Nervenwurzeln. Dieselben Veränderungen wie an den vorderen Wurzeln finden sich auch hier, doch durchwegs in auffallend geringerem Grade, so dass in der Dorsalgegend nicht wenige intacte Axencylinder, mitunter sogar solche mit nur wenig degenerirter Markscheide, angetroffen werden, während im Lumbarmarke viele, im Cervicalmarke alle Nervenfasern nichts vom Normalen abweichendes darbieten.

Nach mehrmonatlicher Härtung in chromsaurem Kali war an einer 6 Cmtr. langen Stelle des Dorsalmarkes (4 Cmtr. unterhalb der Cervicalanschwellung, 7 Cmtr. oberhalb der Lumbaranschwellung) vom Rückenmarke nichts mehr als die Häute vorhanden; besonders nach abwärts zu hatte das Rückenmark eine für das Schneiden ziemlich ungünstige Consistenz angenommen, an manchen Stellen des Cervical- und Lumbarmarkes, worauf ich bald wieder zurückkomme, war es sehr weich und bröcklig geblieben, sogar ganze Lücken kamen vor.

Der Farbenunterschied, den das gehärtete Rückenmark am Querschnitte darbot, erlaubte nun die Ausdehnung der primären und der secundären Degeneration genau zu erkennen.

Fast an jedem Querschnitte, der durch das Rückenmark gelegt wurde (mit Ausnahme des oberen Hals- und des unteren Lendenmarkes) konnte man als Zeichen des myelitischen Processes zweierlei bemerken: erstens sehr lichte hellgelbe Flecke, und zweitens weniger intensiv sich abhebende Felder. Die ersterwähnten Flecke erweisen sich unter dem Mikroskope als fast ausschliesslich aus Fettkörnchenzellen bestehend; sobald sie einen grösseren Umfang haben, findet sich in ihrer Mitte eine Lücke, ein Substanzverlust. Die zweitgenannten mehr graulichen Stellen entsprechen den secundären Degenerationen der weissen Stränge.

Vergleichen wir eine Reihe solcher successive von unten nach oben geführter Querschnitte miteinander, so finden wir:

1. Im Lendenmarke (bis etwa in die Höhe der mittleren Sacralnerven hinab noch erkennbar) absteigende Degeneration nur des hinteren äusseren Abschnittes der Seitenstränge, nicht bis an die graue Substanz reichend. Die Vorderstränge scheinen intact zu sein. Beim Uebergang in die Lendenanschwellung (Fig. 6) zeigen sich einzelne kleine myelitische Herde in den Seiten und Hintersträngen.

2. In der Lendenanschwellung nehmen neben der Seitenstrangdegeneration diese myelitischen Herde rasch an Menge und Grösse zu, verschmelzen mitunter und stellen grössere Erweichungsherde dar, in deren Centrum häufig wenigstens nach der Härtung und nach dem Schneiden eine grössere oder kleinere Lücke entsteht. Am bedeutendsten ist die bereits im Sectionsprotocolle vermerkte, etwa 1 Cmtr. lange Erweichung der Hinterstränge im oberen Abschnitte der Lendenanschwellung.

3. Im unteren Dorsalmarke zeigt sich wieder die absteigende Degeneration der Seitenstränge mit einzelnen zerstreuten kleinen myelitischen Herden bis zu jener 6 Cmtr. langen Erweichungsstelle, welche das Mark in seinem ganzen Querschnitte betrifft.

4. Im oberen Dorsalmarke sowie in der Cervicalanschwellung ist zunächst die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, sowie des hinteren peripheren Theiles der Seitenstränge (mit einer vorderen kolbigen Anschwellung, den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen von Flechsig entsprechend) zu bemerken (Fig. 7).

Nebstdem finden sich aber auch zahlreiche bedeutende myelitische Herde, so vor Allem in den Hintersträngen, anstossend an die graue Commissur; hier ist meist auch ein sehr beträchtlicher Substanzverlust erkennbar.

Auch in einem oder dem anderen Hinterhorn ist ein solcher Herd mit einer centralen Höhle häufig zu sehen. — Ausserdem finden sich mehrere zerstreute kleinere myelitische Stellen nicht selten peripher gelegen.

5. Im oberen Cervicalmarke endlich ist nur mehr die aufsteigende Degeneration an den früher erwähnten Stellen, sowie an einer kleinen Stelle des lateralen Hinterstrangtheiles (*e*) zu finden (Fig. 8). Feine Schnitte bis in die Medulla oblongata fortgesetzt, lassen die Degeneration der Goll'schen Stränge bis zu jener Höhe erkennen, in welcher der Kern dieser Stränge wieder kleiner

wird. — Die an der äusseren Parthie der Seitenstränge beschriebene Degeneration lässt sich an successiven Querschnitten entschieden bis in die Corpora restiformia verfolgen.

Betreffs der feineren Structurverhältnisse bot die Untersuchung der gehärteten Präparate wenig neue Einzelheiten, welche nicht schon, und meist sogar schöner und klarer, am frischen Rückenmarke zu erkennen gewesen wären; doch kommen wir auf diesen Punkt noch einmal zurück.

Wir haben hier einen ursprünglich reinen Fall von Rückenmarkserschütterung vor uns. Das Projectil traf mit einer ziemlichen Gewalt die Wirbelsäule (den dritten Brustwirbel), ohne aber Kraft genug zu besitzen, diesen zu zertrümmern, oder gar bis in den Wirbelcanal vorzudringen; durch den Anprall der Kugel wurde eine Erschütterung des Rückenmarkes, hauptsächlich in der Gegend des getroffenen Wirbels, veranlasst, wobei eine directe Verletzung des Nervensystems selbst mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die einzig mögliche Annahme einer intraspinalen Blutung wird durch den Sectionsbefund widerlegt, indem sich auch bei genauester makroskopischer und mikroskopischer Prüfung keinerlei Residuen einer stattgehabten Extravasation nachweisen liessen [1]). Die alsbald nach der Verletzung vorhandene sensorische und motorische Lähmung der unteren Körperhälfte kann daher nur als Ausdruck der Rückenmarkserschütterung aufgefasst werden, als deren weitere Folgen sich entzündliche Vorgänge fast im ganzen Rückenmarke und an den spinalen Meningen ausbildeten.

Fast gleichzeitig hatte ich Gelegenheit, einen anderen Fall zu beobachten, den ich, obwohl vielleicht nicht hierher gehörig, kurz erwähnen will.

Ein Gasarbeiter wurde beim Abladen von Holz durch einen schweren Balken am Rücken getroffen und zu Boden geworfen; gleich darnach waren — ohne Bewusstlosigkeit — Unbeweglichkeit und Unempfindlichkeit an beiden unteren Extremitäten vorhanden.

---

[1]) Die ganz spärlichen Blutkrystalle in der Erweichungsflüssigkeit sind auf die bei der myelitischen Erweichung stattfindende Zerstörung vieler Gefässe zurückzuführen.

Nach Verlauf von 9 Monaten, als ich den Mann untersuchte, fand ich folgendes:

Die beiden Oberschenkel sind schwach beweglich, weiter hinab ist die Motilität fast gänzlich aufgehoben. Die Sensibilität an den gelähmten Gliedern verhält sich folgendermassen: Der Kranke selbst gibt an, dass seine Empfindlichkeit eine ganz gute sei, in der That unterscheidet er auch kalt und warm, an der Innenseite der Planta erkennt er zwei Nadelspitzen bei einer Entfernung von weniger als 1 Cmtr. vollkommen deutlich, hingegen hat er kein deutliches Urtheil über die gereizte Stelle des Fusses, ja er verwechselt fast constant den Fuss. Unterschenkel und Fuss erscheinen verdickt (vielleicht Pseudohypertrophie der Muskeln), die Füsse sind nach innen verzogen, am Kreuzbein besteht noch leichter Decubitus, früher war solcher auch an den Fersen vorhanden gewesen. Der Urin geht in der Regel zwar nicht unwillkürlich ab, kann aber nicht lange zurückgehalten werden.

Intelligenz vollkommen intact. An der Lendenwirbelsäule findet sich eine etwas empfindliche Hervorragung, welche auf einen wenigstens theilweisen Bruch der Wirbelsäule schliessen lässt.

Diesen Fall habe ich hier angeführt, obwohl wir nicht berechtigt sind, ihn mit Sicherheit als eine reine Rückenmarkserschütterung aufzufassen. Es ist vielmehr möglich, dass in Folge des Bruches der Wirbelsäule das Rückenmark selbst mehr oder minder verletzt wurde, oder dass eine beträchtliche Blutung in das Innere des Wirbelcanals erfolgte. — Die Symptome ihrerseits ermöglichen uns hier nicht, eine bestimmte Differentialdiagnose zu stellen.

Wenn gleich nach der erschütternden Einwirkung bedeutendere Symptome fehlen, dieselben sich also erst später einstellen, oder aber, wenn ursprünglich vorhandene heftige Erscheinungen nach und nach, in nicht zu langer Zeit wieder fast vollständig schwinden, dann kann man wohl, wie dies auch Erb richtig bemerkt, mit einem gewissen Rechte gröbere Verletzungen des Rückenmarkes ausschliessen und eine Erschütterung annehmen. — Diese Regel lässt sich aber für den letzterwähnten Fall nicht anwenden.

Kehren wir nun zurück zur Besprechung jener Ursachen, welche eine Rückenmarkserschütterung herbeizuführen im Stande sind, so brauche ich bei dem unter 1. angeführten — Schlag,

Stoss direct oder indirect gegen die Wirbelsäule, Fall u. dgl. nicht zu verweilen.

Die Rückenmarkserschütterungen, welche bei Schussverletzungen der Wirbelsäule auftreten können, sind durch den ersten mitgetheilten Fall illustrirt. Eine ganz enorm reichhaltige Casuistik darüber findet sich in dem Berichte über den amerikanischen Bürgerkrieg 1861—1865 (The medical and surgical history of the war of the rebellion. I. vol.).

Bei der leicht begreiflichen Kürze, mit welcher diese Fälle mitgetheilt werden, ist die Mehrzahl von ihnen hier leider nicht zu gebrauchen, da entweder nicht constatirt werden kann, dass es sich um eine nicht complicirte Rückenmarkserschütterung handelt, oder eben — und dies ist aber fast immer der Fall — die Symptome gar nicht oder so unvollständig angegeben werden, dass dadurch die Krankengeschichte für uns werthlos wird. Immerhin finden wir eine bedeutende Anzahl von Fällen, in denen ein processus transversus oder spinosus eines Wirbels verletzt und das Bild einer Rückenmarkserschütterung erzeugt wurde; in anderen Fällen traf das Projectil den Wirbelkörper, ohne ihn zu durchdringen.

Wenn wir annehmen wollen, dass sich die Fälle einer Rückenmarkserschütterung im gleichen Verhältnisse, wie die übrigen Verletzungen der Wirbelsäule auf die verschiedenen Regionen der Wirbelsäule vertheilen, so können wir die in dem angeführten Werke berechnete Mortalitätsstatistik direct auf die durch Schussverletzung des knöchernen Rückenmarksgehäuses bedingten Rückenmarkserschütterungen übertragen, und zwar um so eher, als eine genaue Durchsicht der Casuistik es mir in hohem Grade wahrscheinlich macht, dass in einem sehr grossen, weitaus die Hälfte übersteigenden Theile aller angeführten Fälle eine Rückenmarkserschütterung, wenn sie nicht die Hauptkrankheit abgab, so doch sicherlich vorhanden war.

Es ergibt sich aus der Zusammenstellung von 642 Verletzungen der Wirbelsäule, dass dieselben um so gefährlicher sind, je höher oben sie die Wirbelsäule getroffen haben.

Nach	Verletzung	des	Cervicaltheiles	starben	70·0 %.
„	„	„	Dorsaltheiles	„	63·5 %.
„	„	„	Lumbartheiles	„	45·5 %.

In der letzten Zeit sind einige hierher gehörige Fälle von Beck [1]) und von Chvostek [2]) mitgetheilt worden.

Besonderes Interesse verdienen jene Fälle, in denen die Erschütterung des Rückenmarkes durch einen Eisenbahnunfall bedingt wurde. In England, als in jenem Lande, in welchem der Eisenbahnverkehr am lebhaftesten ist, hat man daher auch für diese Art der Rückenmarkserschütterung den Namen railway spine in Verwendung gebracht, ohne dass aber damit eine eigene getrennte Form der genannten Krankheit bezeichnet werden sollte. — Es ist vorzüglich ein Verdienst von Erichsen [3]), die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Entstehungsweise der in Rede stehenden Erkrankung gelenkt zu haben. Bei dem stets wachsenden Personenverkehr auf den Eisenbahnen, und bei der, mit dem Dichterwerden des Schienennetzes nothwendigerweise zunehmenden Häufigkeit der Zusammenstösse, gewinnen die dabei vorkommenden Verletzungen für den Arzt, der entweder von Seite der Eisenbahnverwaltung oder von der des Betroffenen um sein sachverständiges Votum angegangen wird, immer grössere Bedeutung.

Uebergehend zu den Symptomen möchte ich zunächst einen Unterschied zwischen allgemeiner und partieller Rückenmarkserschütterung aufstellen. Diese letztere werden wir bei mehr localisirten Schädlichkeiten gegen die Wirbelsäule, also bei Schlag, Stoss, vor Allem aber bei Schusswunden erwarten dürfen. So werden beispielsweise in dem erwähnten amerikanischen Berichte zwei Fälle mitgetheilt, in welchen nach Schussfractur des Processus spinosus eines Halswirbels Lähmungserscheinungen blos in den Armen auftraten. Bei weiter unten angreifenden Gewalten bleiben fast ausnahmslos die oberen Extremitäten frei. Bemerkenswerth ist es immerhin, dass auch in solchen Fällen, in welchen man zu Folge der Art der Erschütterung annehmen könnte, dass das ganze Rückenmark gleichmässig geschädigt worden sei, dennoch die untere Körperhälfte weitaus häufiger allein, als in Combination mit der oberen leidet.

---

[1]) Beck: Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Virchow's Archiv, 75. B.

[2]) Chvostek Fr.: Beitrag zu den Schussfracturen der Wirbelsäule. Allgem. Wien. med. Zeit. 1879. Nr. 10 u. 11.

[3]) Erichsen: On Concussion of the spine. London 1875.

Ein weiterer Unterschied, für den sich gegenwärtig wohl noch nicht die physiologische Erklärung geben lässt, liegt darin, dass in der einen Reihe von Fällen unmittelbar nach der Erschütterung die heftigsten Symptome auftreten, während in zahlreichen anderen die betreffenden Individuen kaum bemerken, dass irgend welche Folgen zurückgeblieben sind, und die verschiedenen Symptome sich erst nach und nach herausbilden. Ich füge eine Zusammenstellung von 63 sorgfältig ausgewählten Fällen bei, unter diesen finden sich 27, also 43 %, in welchen alsbald nach dem erlittenen Unfalle, abgesehen von den localen Schmerzen, keine erheblichen Erscheinungen vorhanden waren, die auf eine Beschädigung des Rückenmarkes hätten schliessen lassen. Die Kranken konnten noch ziemlich weit gehen, wieder ihre Arbeit aufnehmen; erst nach mehreren Stunden, in nicht wenigen Fällen aber erst nach Wochen, Monaten, selbst nach einem Jahre machten sich Zustände bemerkbar, welche die vielleicht schon lange vergessene Rückenmarkserschütterung in trauriger Art in Erinnerung brachten.

Ich will nun gleich darauf aufmerksam machen, dass diese so lange Zeit latent verlaufenden Fälle wohl alle einen andauernd progressiven Charakter zeigen, und vielleicht nie einen günstigen Ausgang darbieten. Ueberhaupt scheint die Prognose für jene Fälle, in welchen die Erschütterung anfangs fast ohne Folgen geblieben war, eine äusserst ungünstige zu sein. Von diesen 27 Kranken, welche gleich nach dem Insulte noch im Stande waren zu gehen, genasen blos 4 (14·8 %), bei dreien konnte späterhin wieder eine Besserung constatirt werden (11·1 %), während aber 20 Fälle schlecht verliefen, und häufig eine constante Zunahme der Symptome aufwiesen (74·1 %).

Diese Thatsache ist jedenfalls der Beachtung werth, und dürfte vielleicht einmal mithelfen, dem Verständnisse der in Folge der Rückenmarkserschütterung erzeugten Störungen näher zu kommen.

Die Symptome einer reinen uncomplicirten Rückenmarkserschütterung bieten, wenn wir von den bereits besprochenen Unterschieden absehen, eine sehr grosse Uebereinstimmung dar.

Mehr oder minder vollständige Lähmung und Anästhesie der Extremitäten, Lähmung der Blase und des Rectum fehlen fast nie, und bilden den Grundstock der krankhaften Erscheinungen, um welchen sich verschiedene andere accessorische Symptome, welche

aber keineswegs constant sind, gruppiren können. So kam beispielsweise intermittirende Hämaturie ausser in meinem Falle auch in einem von Ollivier (54) und in einem weiteren von Erichsen (41) zur Beobachtung. Vorübergehende Reizerscheinungen als Contracturen, Hyperästhesien u. dgl. können auch im weiteren Verlaufe der Krankheit, wahrscheinlich als Ausdruck einer consecutiven Myelitis auftreten. — Auch der nicht selten sehr ausgebreitete Decubitus kann als Zeichen eines myelitischen Processes angesehen werden. Sehr häufig — wie dies wohl nicht anders zu erwarten ist — combinirt sich mit der Erschütterung des Rückenmarkes eine solche des Gehirnes; Erscheinungen auf psychischem Gebiete, und auf dem der Sinnesnerven werden dann hinzutreten; es ist aber immerhin noch möglich, dass auch bei einer reinen Rückenmarkserschütterung später ein Weitergreifen der Desorganisation nach oben, gegen das Gehirn hin, stattfindet, doch gehören derartige Fälle gewiss zu den Ausnahmen. Solche combinirte Fälle verlaufen nicht zu selten unter dem Bilde einer progressiven Paralyse (z. B. Fall 47), wie ja überhaupt diese letztgenannte Irrsinnsform neben der Epilepsie, mit welcher sie manches gemeinsam hat, zu den häufigsten Folgen der Gehirnerschütterung zählt.

Verlauf und Ausgang der Rückenmarkserschütterung sind äusserst verschieden, und stehen, wie wir gesehen haben, oft im umgekehrten Verhältniss zur Intensität der Anfangssymptome. Auch habe ich schon früher erwähnt, dass die Fälle im Ganzen um so ungünstiger verlaufen, je höher oben an der Wirbelsäule die Gewalt einwirkte.

Ferner dürfte auch eine gewisse individuelle Disposition nicht ohne Belang sein. Hereditär belastete Personen, vielleicht auch Potatoren scheinen gegen Erschütterungen ihres Centralnervensystems besonders empfindlich zu sein.

In den 63 verzeichneten Fällen kam es 20 mal (31·7%) zu vollständiger Heilung; 18 Kranke starben, soweit es sich bestimmen lässt, an den Folgen der Erschütterung (28·6%). Beide Zahlen, besonders die letztere sind aber jedenfalls zu nieder gegriffen, da manche von den Fällen nicht lange genug in Beobachtung blieben, einige andere sich aber gegenwärtig noch in ärztlicher Behandlung befinden.

Die vollständige Heilung erfolgt mitunter sehr spät, selbst nach mehreren Jahren, dabei schwinden die einzelne Symptome nicht gleichzeitig, oft bleibt Blasenlähmung lange allein zurück.

Genügende Sectionsbefunde besitzen wir noch sehr wenige. In jenen Fällen, welche rasch tödtlich endeten, dürfen wir kaum von unsern Hilfsmitteln leicht erkennbare Alterationen des Rückenmarkes erwarten, da wir ja, wenn beispielsweise eine intraspinale Blutung vorläge, nicht mehr von einer Rückenmarkserschütterung, sondern von einer traumatischen Rückenmarksapoplexie sprechen würden. Erfolgt der Tod erst nach längerer Zeit, dann finden sich an der Leiche meist die Zeichen einer consecutiven Myelitis und zwar nach localisirt einwirkenden Gewalten gewöhnlich am stärksten in der Gegend des Angriffspunktes derselben ausgebildet.

Sei es nun, dass sklerotische, oder wie es vielleicht häufiger der Fall ist, Erweichungsherde vorhanden sind, immer scheint es sich dabei, abgesehen von den secundären auf- und absteigenden Degenerationen, nicht um Symptomerkrankungen zu handeln, sondern der desorganisirende Process ergreift regellos die verschiedensten Gegenden des Rückenmarkes. Möglich ist es immerhin, dass gewisse Partien besonders bevorzugt sind; so scheint die Markmasse des Rückenmarkes, und dann wieder dieser oder jener Faserzug leichter als andere Stellen zu erkranken. In unserem Falle waren es besonders die centralen Theile der Hinterstränge.

Nicht gar selten entwickeln sich in Folge einer Rückenmarkserschütterung im Wirbelcanale Tumoren, welche durch Druck auf das Rückenmark heftige Erscheinungen hervorzurufen im Stande sind; derartige Fälle werden von Abercrombie, Copeland und Leyden mitgetheilt.

Versucht man nun auf Grundlage der Symptome einerseits, sowie der Obductionsbefunde andererseits sich ein Urtheil über die Theorie der Rückenmarkserschütterung zu bilden, so stossen wir auf mancherlei, vorderhand kaum zu bewältigende Hindernisse.

Man könnte sich vorstellen, dass eine reflectorische Contraction oder Lähmung der Rückenmarksgefässe in Folge der heftigen Gewalt, welche die Wirbelsäule trifft, zu Stande komme; damit erklären sich aber nur die allerwenigsten Fälle. Es lehrt ja der Stenson'sche Versuch, dass Anämie des Rückenmarkes nach Ablauf mehrerer Minuten zur Lähmung und Anästhesie führt, so dass sowohl jene Fälle, in denen die Erscheinungen unmittelbar auftreten, als auch jene, in denen erst ein längerer Zeitraum verstreicht, unverstanden blieben; begreiflicherweise würden die durch Gefässlähmung

hervorgerufenen Circulationsstörungen ebensowenig zur Erklärung der Rückenmarkserschütterung herbeigezogen werden können.

Vollkommen zurückweisen müssen wir hier jene Theorie, welche Duret für die Gehirnerschütterung aufgestellt hat. In Folge eines Schlages gegen den Schädel wird die Cerebrospinalflüssigkeit mit Gewalt weggetrieben, und dadurch entweder direct eine Zerreissung der Gehirnsubstanz hervorgerufen oder aber der Druck in den Lymphscheiden der Gehirngefässe derart erhöht, dass die Gefässe selbst comprimirt werden und Gehirnanämie entsteht. So interessant und lehrreich die Versuche von Duret für die Beurtheilung traumatischer Einwirkungen gegen das Centralnervensystem überhaupt sind, sowenig vermögen sie uns Aufschluss zu geben über das Wesen der Rückenmarkserschütterung. Denn jene Fälle, in denen es zu Zerreissungen und Blutungen in der Rückenmarkssubstanz kommt, haben wir a priori ausgeschlossen, und dass Anämie, aus welcher Ursache immer entstanden, uns nicht genügenden Aufschluss über das Auftreten der Symptome gibt, haben wir soeben besprochen.

Erichsen macht auf die Analogie mit einem Magneten aufmerksam. Sowie ein solcher durch einen heftigen Schlag seiner magnetischen Kraft beraubt wird, so kann es auch geschehen, dass eine heftige Gewalt gegen das Nervensystem dessen Functionen aufhebt. Dabei ist es aber immer noch nicht klar, wie in so vielen Fällen die Folgen einer Rückenmarkserschütterung lange Zeit latent bleiben können und erst nach Wochen oder Monaten zum Ausdruck gelangen.

Wenn ich nun auch keineswegs in der Lage bin die richtige Auffassung des Wesens einer Rückenmarkserschütterung klar zu legen, so glaube ich doch dass folgendes bereits gesagt werden darf: Bei einer reinen Rückenmarkserschütterung handelt es sich um gewisse moleculäre Veränderungen in den nervösen Elementen des Rückenmarkes, welche ihrer Intensität nach von Anfang sehr verschieden, auch im weiteren Verlaufe sich nicht gleich verhalten, sondern in dem einen Falle sich wieder ausgleichen, in dem anderen aber stetig zunehmen und zur Entstehung eines myelitischen Processes Veranlassung geben können.

Im Anschluss an den Obductionsbefund meines Kranken dürften noch ein Paar Worte über die secundären Degenerationen des Rückenmarkes am Platze sein.

Zunächst sind wir in diesem Falle eher als bei irgend einer anderen Erkrankung des Rückenmarkes (Tumoren, Wirbelcaries u. dgl.) in der Lage den Zeitpunkt zu bestimmen, innerhalb welchen sich die Degeneration in beiden Richtungen fortpflanzt. — Da wir das Auftreten der ausgebreiteten Myelitis, welche ja die Ursache der secundären Degeneration abgab, erst einige Zeit nach geschehener Verletzung annehmen dürfen, so sind wohl kaum mehr als 4 Wochen genügend gewesen, um eine Degeneration der Seitenstränge bis fast an das untere Ende des Rückenmarkes, und eine aufsteigende Degeneration in der früher angegebenen Weise bis in die Medulla oblongata zu ermöglichen.

Ein näheres Eingehen auf die betroffenen Stränge ist nur ober- und unterhalb der zerstreuten myelitischen Herde möglich und nützlich, weil ja zwischen diesen eine verwirrende Combination von auf- und absteigender Degeneration stattfinden muss.

Ueber die absteigende Seitenstrangdegeneration ist hier wohl nicht viel zu sagen; es ist auch nicht möglich zu entscheiden, ob dieselbe, falls der Kranke länger am Leben geblieben wäre, sich noch etwas weiter in den conus medullaris fortgesetzt hätte.

Hingegen muss ich auf die aufsteigende Degeneration der äusseren Seitenstranganteile deshalb besonders aufmerksam machen, weil Türk dieselbe genau beschrieb, sie durch das corpus restiforme bis ins Kleinhirn verfolgte [1]) während Leyden [2]) im Widerspruche mit anderen neueren Untersuchern (Erb, Schiefferdecker u. A.) sich von der Richtigkeit dieser Angabe nicht überzeugen konnte.

Es sind dies die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen Flechsig's; ein Vergleich der Figuren 7 und 8 mit dem schematischen Bilde welches Flechsig [3]) gibt, zeigt diese Uebereinstimmung in schlagendster Weise. Auch in unserem Falle konnte man sehen, dass die aufsteigende Degeneration dieser Stränge der Lateralfläche der Medulla oblongata entlang, ganz scharf bis in den Querschnitt des corpus restiforme hinein zu verfolgen war.

---

[1]) Türk: Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge. Sitzber. d. k. Acad. d. Wiss. XI. B.

[2]) Leyden, Klinik. II. pag. 306.

[3]) Flechsig: Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. d. Heilkunde. B. XVIII. T. VI. Fig. 2. dk.

Wenn in Fig. 6 die absteigende Degeneration anscheinend ähnliche Gebiete an der seitlichen Oberfläche des Rückenmarkes ergriffen hat, so darf doch angenommen werden, dass daselbst die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen verschont geblieben sind, denn bereits in den unteren Ebenen des Dorsalmarkes sind diese sehr schmal geworden und derart nach vorn verschoben, dass die hier einzig degenerirten Pyramiden-Seitenstrangbahnen die Oberfläche des Rückenmarkes an der hinteren Hälfte des Seitenstranges erreichen, sowie es die angegebene Figur zeigt.

Das zweite Querschnittfeld, welches, sowie in allen anderen Fällen von aufsteigender Degeneration, auch in unserem die Zeichen einer aufsteigenden Degeneration darbot, war zu beiden Seiten der Hinterspalte gelegen, und betraf demnach die Goll'schen Keilstränge in ihrer ganzen Ausdehnung bis an die graue Commissur heran, wobei allerdings die centralen Partien dem Grade nach etwas weniger erkrankt schienen (Fig. 8). Dieselbe Figur lässt auch eine ganz leichte Verfärbung einer Stelle in dem lateralen Abschnitte des Hinterstranges erkennen, welche Charcot[1]) bandelettes externes ou latérales nennt (Fig. 8 *e*), Bündel, die er bis in die corpora restiformia verfolgen konnte.

Wenn sich auch das schliessliche Schicksal der Goll'schen Stränge noch nicht mit vollster Sicherheit feststellen lässt, so ist doch soviel gewiss, dass dieselben in der Höhe des Hypoglossuskernes, durch die Einmischung grauer Massen (Kern des funiculus gracilis) anschwellen, und successive alle ihre Fasern um den Centralcanal herum in concentrischen Bögen nach vorne senden (fibrae arcuatae). Sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht unwiderlegbar bewiesen, ist es ferner, dass diese aus den Hintersträngen, speciell aus dem zarten Strange (der die Fortsetzung des Goll'schen Stranges ist) stammenden fibrae arcuatae theils mit der unteren Olive derselben Seite, meist aber mit derjenigen der anderen Seite, in Verbindung treten, und durch diesen grauen Kern hindurch in gekreuzter Weise das corpus restiforme der anderen Seite erreichen. Aehnliches dürfte auch für die obere Olive gelten. Da diese bei den meisten Thieren verhältnissmässig weit mehr als die untere ausge-

---

[1]) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome II. Prèm. leçon.

bildet ist, während für die letztere das umgekehrte Verhältniss gilt, so ist es begreiflich, dass beispielsweise beim Hunde die Mehrzahl der nach vorne tretenden Bündel, welche sich aus dem Funiculus gracilis ablösen, gleichzeitig eine stark aufsteigende Richtung erhalten, bevor sie als fibrae arcuatae die Querschnittsebene durchziehen, um die obere Olive zu erreichen.

Was aber von grosser physiologischer Bedeutung zu sein scheint, ist wohl der Umstand, dass sämmtliche Bahnen, welche aufsteigend secundär degeneriren, sich mit grösserer oder geringerer Sicherheit bis in das Kleinhirn, resp. in das Corp. restiforme, verfolgen lassen, ja vielleicht mit geringen Ausnahmen die Gesammtmasse jener Faserbündel ausmachen, welche den Querschnitt des unteren Kleinhirnarmes darstellen.

Wenn wir nun an der allerdings nicht bewiesenen Ansicht festhalten wollten, dass die Entartung der Rückenmarksstränge in einer, ihrer physiologischen Leitungsrichtung entsprechenden Richtung erfolge, so müssten wir sagen, dass blos jene Bahnen, welche dem Kleinhirne sensorische Eindrücke aus dem Rumpfe und den Extremitäten zuführen, degeneriren, nicht aber alle anderen für das Grosshirn bestimmten sensorischen Leitungsfasern. Diese letzteren — soviel lässt sich mit Sicherheit aussagen — fallen der aufsteigenden secundären Degeneration gewiss nicht anheim; denn von der Randzone des Seitenstranges kennen wir genau den Zusammenhang mit dem Kleinhirn, und auch darin, dass die Goll'schen Stränge bei der Leitung sensorischer Eindrücke zum Grosshirn nicht betheiligt sind, stimmen nun wohl die meisten Physiologen überein. Weshalb speciell die (sensorischen?) Kleinhirnbahnen degeneriren, muss aber vorderhand eine offene Frage bleiben.

Der pathologisch-anatomische Befund an den secundär degenerirten Stellen entsprach der kurzen Dauer der Krankheit. Am weitesten entfernt von den myelitischen Herden konnten nur mehr zwischen den Nervenfasern eingesprengte Fettkörnchenzellen angetroffen werden, während es kaum möglich erschien, die Nervenfasern selbst als degenerirt zu erkennen; bald aber, gegen die erkrankten Stellen fortschreitend, vermehren sich die Fettkörnchenzellen und gleichzeitig wird ein Zerfall der Nervenfasern bemerkbar; statt der bekannten Sonnenbildchen, welche die markhaltigen Nervenfasern am Querschnitt bilden, wobei die concentrische Schichtung der ungefärbten

Markscheide klar zu erkennen ist, findet sich diese letztere häufig zu rundlichen, leicht gekörnten und schwach rosenroth (durch Carmin) gefärbten Klümpchen vom Durchmesser einer Nervenfaser, oder noch grösser, verändert, welche den Axencylinder nicht mehr in ihrer Mitte tragen. Noch weiter gegen die myelitischen Herde hin, wird Zunahme des faserigen Bindegewebes und sehr auffallende Schwellung der Bindegewebskörper bemerkt.

Fragen wir uns, auf welche Weise die secundäre Degeneration vorschreitet, so muss vorerst die Ansicht, dass es auf dem Wege der Blutgefässe, etwa durch einen diesen folgenden Entzündungsvorgang geschehe, entschieden zurückgewiesen werden. — Die Vertheilung der Blutgefässe im Rückenmarke entspricht keineswegs den Bahnen, welche die secundäre Degeneration einhält.

Viel eher dürfen wir auf ein Weiterschreiten längs der interfibrillären Lymphbahnen denken, welche im Grossen und Ganzen der Verlaufsrichtung der Nervenbündel entsprechen. Nachdem wir über die Richtung, in welcher dieser Lymphstrom stattfindet, soviel wie gar nichts wissen, ist es immerhin denkbar, dass sich die Fettkörnchenzellen in gewissen Rückenmarkssträngen leichter nach aufwärts, in anderen wieder leichter nach abwärts fortschieben können. Diese Körnchenzellen mögen dann, einerseits durch directen Druck auf die Nervenfasern, anderseits aber indem sie deren Ernährung durch Verstopfung der Lymphbahnen stören, Veranlassung geben zu einem degenerativen Processe in der Faser.

Ich bin weit davon entfernt, in diesem Vorgange allein die wahre Ursache der fortschreitenden secundären Degeneration zu suchen, möchte aber glauben, dass man bisher immer noch zu wenig Rücksicht auf die Betheiligung der Lymphbahnen an den progressiven Erkrankungen des Centralnervensystems genommen hat.

Ein Grund mehr, warum ich auf diesen Punkt aufmerksam zu machen mich bemüssigt sehe, ist der, dass bis nun eine genügende Erklärung für das Zustandekommen der secundären Degenerationen noch nicht gefunden ist.

Mit vielem Rechte betonte Erb [1]) in seinem ganz ausgezeichneten Werke, dass es nicht möglich sei, die functionelle Unthätigkeit

[1]) Erb: Die Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute. Ziemssen's Handbuch. XI. B. H. 2. pag. 351.

gewisser Nervenbahnen für ihre Degeneration verantwortlich zu machen. — Andrerseits ist aber auch die Annahme, welcher Erb sich anschliesst, dass die secundäre Degeneration eintritt, sobald bestimmte Leitungsbahnen von ihren trophischen Centren getrennt werden, vorderhand, solange uns die Lage, besonders aber solange uns die physiologische Bedeutung und Wirkungsweise der trophischen Centren noch sowenig klar ist, keine solche, welche vollkommen befriedigen könnte. — Es muss demnach erlaubt sein nach allen Seiten hin auszuspähen, ob sich nicht irgendwo doch noch ein Weg entdecken lässt, der uns wenn auch nicht ans Ziel, so doch dem Ziele um einige Schritte näher bringt.

Uebersicht der speciellen Literatur über Rückenmarkserschütterung.

Casper J. L.: Ueber die Verletzungen d. Rückenmarkes. Rust. Mag. 1823.

Kirbs J.: De cerebri et medullae spinalis commotione. Diss. Berol. 1839.

Clemens: Die Erschütterung des Rückenmarkes und deren Behandlung durch Elektricität. Deutsche Klinik 1863—65.

Lidell: On injuries of the spine. Am. journ. of med. science. 1864.

Buzzard: On cases of injury from Railway accidents. The Lancet 1867.

Erichsen: Ueber Verletzung der centralen Theile des Nervensystems, vorz. durch Unfälle auf der Eisenbahn. Uebers. v. Kelp. Oldenburg 1868.

Shaw: On injuries of the back. Holmes system of surgery 1870.

Brodie: Pathol. and surgic. observations relating to injuries to the spinal cord. Med. chir. transact. XX.

Webber: Recovery after four years paral. follow. railway injur. Boston med. and surg. Journ. 1872.

Morgan: Injuries of the spine, result. of railway concussion. Med. Press and Circ. 1873.

Pütz: Ueber Commotio medullae spinalis. Dissert. Kiel 1873.

Erichsen J. E,: On concussion of the spine, nervous shock and other obscure injuries of the nervous system. London 1875.

Bernhardt: Ueber die Folgen der Hirn- und Rückenmarkserschütterung nach Eisenbahnunfällen. Berl. kl. Wochenschr. 1875.

Gay J.: Case of concussion of the spinal cord. The Lancet 1876.

Porter F. Th.: On spinal injury. Med. Press 1876.

Barton: A case of spinal injury. ibid.

Cottin: Commotion de la moelle. Progrès médicale 1878.

Leyden: Ein Fall von Rückenmarkserschütterung durch Eisenbahnunfall. Arch. f. Psych. VIII. B.

Beck B.: Ueber Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Virchow's Arch. 75. B.

Riegler: Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, insbesondere der Verletzungen des Rückenmarkes. Berlin 1879.

Chvostek: Beitrag zu den Schussfracturen der Wirbelsäule. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1879.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Vorderhornzelle mit 10 Vacuolen und wohlerhaltenem Kerne.

Fig. 2. Vorderhornzelle durch einen grossen Colloidtropfen aufgebläht, der Kern ist kaum mehr zu bemerken.

Fig. 3. Degeneration des Kernes einer Vorderhornzelle.

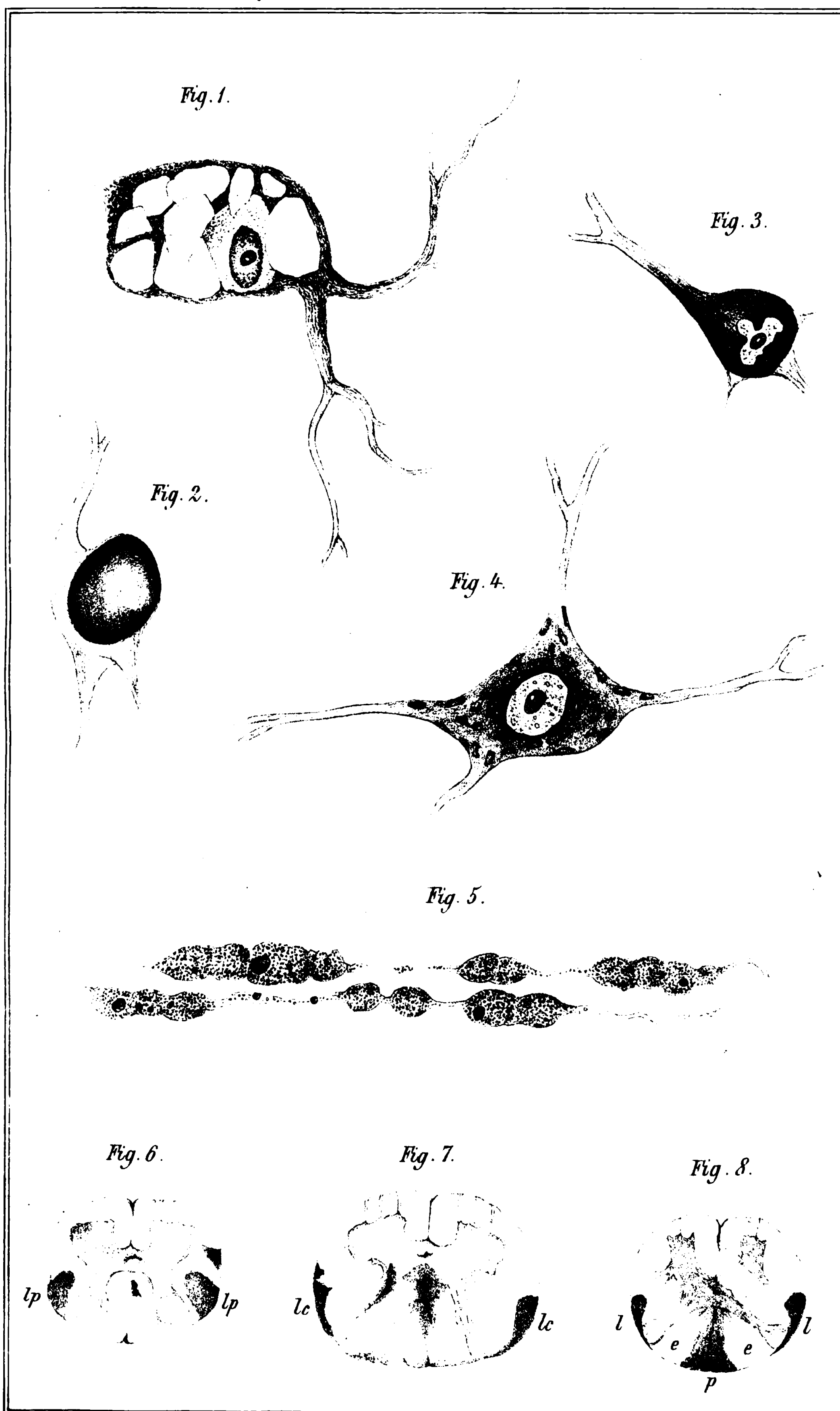
Fig. 4. Vorderhornzelle mit eigenthümlichen körnigen Ablagerungen in ihrem Protoplasma. Diese vier Zellen (1—4) stammen alle aus dem Cervicalmarke, und zwar Fig. 1—3 aus der lateralen Zellgruppe, Fig. 4 aus einer der vorderen Gruppen.

Fig. 5. Zwei fettig degenerirende Nervenfasern einer vorderen Lumbarwurzel. Zwischen den einzelnen, die Fettkörnchen und Ueberreste des Markes führenden Anschwellungen ist nur mehr die zusammengefallene Schwann'sche Scheide vorhanden.

Fig. 6. Querschnitt aus dem unteren Theile der Lendenanschwellung. *Cp* die absteigende Degeneration in den Pyramidenseitensträngen. Ausserdem ein kleiner myelitischer Herd in der Randzone des rechten Seitenstranges und ein zweiter im rechten Hinterstrange.

Fig. 7. Querschnitt durch die Mitte der Cervicalanschwellung. Es ist die aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Keilsträngen *(p)* und in der Kleinhirnseitenstrangbahn *(lc)* zu sehen, ausserdem sind 3 myelitische Herde vorhanden, von denen die beiden grösseren centrale Erweichung zeigen. Der grösste myelitische Herd liegt an der vorderen Spitze der Hinterstränge und reicht mehr in den rechten Hinterstrang hinein, der dadurch seitlich verschoben wird, auch der hintere Theil der grauen Commissur ist in Mitleidenschaft gezogen. Der zweite Herd entspricht dem Halse des linken Hinterhornes, während der kleinste am äussersten Rande des linken Seitenstranges liegt.

Fig. 8. Querschnitt durch die Pyramidenkreuzung. Es ist noch die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge *(p)*, sowie der Kleinhirnseitenstrangbahnen *(lc)* vorhanden; ausserdem bemerkt man an den lateralen Theilen beider Hinterstränge eine schwach degenerirte längliche Stelle *(e)*, welche etwa den bandelettes externes von Charcot entspricht.



Obersteiner: Über Rückenmarkerschütterung.

Gez. v. Verf. lith. v. Dr. J. Heitzmann.

Uebersicht der Fälle.

	Autor	Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung	Spätere Erscheinungen	Ausgang
1	Erb, pg. 349	Lahm, Schmerzen in den Beinen	8 Tage gleichbleibende Paraplegie, dann Besserung	Heilung nach mehreren Wochen
2	„ pg. 350	Kann gehen	Nach $^1/_4$ Stunde Parese des ganzen Körpers, Anästhesie an Händen und Füssen, Retentio urinae, Erbrechen	Heilung nach 2 Jahren
3	Gay	Schwach, Sensibilität unterhalb der Schultern herabgesetzt	Steif, Zuckungen in den Beinen. Ret. und Incontinentia urinae	Heilung nach 6 Wochen
4	Desault (bei Casper)	Besinnungslos, gelähmt u. anästhetisch	Lähmung und Anästhesie	Heilung nach 59 Tagen
5	Combaldini ibid.	Bewusstlos, gelähmt, Retentio ur. et alvi	Andauer der Lähmung	Heilung nach 25 Tagen
6	Hughes	Lähmung und Anästhesie in den Beinen, in diesen Kältegefühl	Lähmung und Anästhesie in den Beinen	Heilung nach 46 Tagen
7	Jobert	Lähmung und Unempfindlichkeit in den unt. Extremitäten, Retent. ur. et alvi	Andauer der Erscheinungen	Heilung nach 3 Monaten
8	Abercrombie	Lähmung der unteren Extremitäten, Ret. urin.	Fortdauer der Erscheinungen	Heilung nach mehreren Wochen
9	Ollivier Fall 62	Shok. Bewusstlosigkeit, Lähmung u. Anästhesie der unt. Extremitäten, Retent. urinae et alvi	Die gleichen Symptome, Erbrechen	Heilung nach 1 Monate
10	„ Fall 65	Bewusstlos, Steifigkeit im ganzen Körper	Lähmung und Anästhesie der unt. Extremitäten, Incont. ur.	Heilung nach 1 Monate
11	ibid. pg. 530	Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Rectum	Fortdauer der Erscheinungen	Heilung nach 6 Wochen

	Autor	Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung	Spätere Erscheinungen	Ausgang
12	Pütz Fall 1	Kann einen Tag lang gehen	Grosse Schwäche, Unsicherheit in den Beinen	Heilung nach 1 Jahre
13	Erichsen Fall 1	Lähmung und Anästhesie d. Beine, rechts etwas weniger, Ret. urinae	Dieselben Erscheinungen	Heilung nach 2 Monaten
14	„ Fall 5	Keine	Am selben Tage Lähmung beider Beine (besonders links), Schwäche des linken Armes, Unempfindlichkeit des linken Beines	Heilung nach 4 Monaten
15	„ Fall 7	Lähmung beider Beine ohne Anästhesie, Retent. urinae	Parese und Abschwächung der Empfindlichkeit, besonders im linken Arme und rechten Beine	Heilung nach fast einem Jahre
16	„ Fall 22	Lähmung beider Beine, Incont. alvi	Dieselben Erscheinungen	Heilung nach 7 — 8 Monaten
17	„ Fall 27	Keine Symptome	Nach einem Monate Schwäche, Taubheit u. Formicationen in den Beinen, Hyperästhesie, kann sich geistig nicht beschäftigen	Nach langer Zeit (!) geheilt
18	„ Fall 37	Vorübergehende Bewusstlosigkeit	Nach mehreren Stunden rasch zunehmende Schwierigkeit in der Beweglichkeit der Beine, Sensibilität kaum alterirt	Heilung nach $2^1/_2$ Jahren
19	„ Fall 49	Retentio urinae		Heilung nach 3 Tagen
20	Chvostek	Lähmung u. Unempfindlichkeit aller 4 Extremitäten, keine Blasenlähmung	Die gleichen Erscheinungen	Heilung nach 5 Monaten

21	Barton	Kann noch gehen	Bald Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten, Zuckungen der linken Gesichtshälfte, Muskelstarre, Anästhesie der unteren Körperhälfte, benommenes Sensorium, Erbrechen.	Nach 6 Monaten fast geheilt
22	Cotting	Schmerzen, arbeitet aber noch den ganzen Tag	Retent. urinae, Verstopfung, sexuelle Erregung, sonstige Erscheinungen?	Fragliche Heilung
23	Riegler Fall 10	Gelähmt	Anfangs besser, dann zunehmende Schwäche in den Beinen, Abnahme der Sehkraft, Flimmern, Formicationen an Händen und Füssen. Lähmung der Blase	Besserung nach mehreren Jahren
24	„ Fall 11	Keine	Sehr bedeutende Schwäche d. Beine, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule	Nach mehreren Jahren Besserung
25	Willigk	Motilität und Sensibilität aufgehoben, Lähmung der Sphincteren	Die gleichen Erscheinungen	Nach mehreren Monaten Besserung
26	Abercrombie pg. 525.	Lähmung der unteren Extremitäten	Nach 12 Tagen gut, bis auf Anästhesie des linken Beines, nach 4 Jahren Paraplegie, Anästhesie beider Beine, Incont. ur.	Nach vielen Jahren etwas besser
27	Pütz Fall II	Schmerzen in den Beinen	Steifigkeit der Glieder, Schmerzen in den Beinen, Hyperästhesie, Taubheit in den Händen, Incont. urinae	Nach 1 Jahre besser
28	Erichsen Fall 2	Lähmung der Beine, Taubheit und Prickeln in den Füssen	Gedächtnissschwäche, verwirrt, Skotome	Nach 2 Jahren besser
29	„ Fall 19.	Keine	Nach einigen Tagen grosse Schwäche beim Gehen, sehr confus, schlechtes Sehen und Hören, Gedächtnissschwäche, Krämpfe	Nach 7 Jahren wenig besser

	Autor	Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung	Spätere Erscheinungen	Ausgang
30	Riegler Fall 9	Versucht wieder zu arbeiten	Parese der Beine, Unempfindlichkeit der Oberschenkel, Contractur des linken Beines, Schwäche in den Armen, vermindertes Sehvermögen, Retentio, dann Incont. urinae, Lähmung des Sphinct. ani	Durch 16 Jahre unverändert
31	„ Fall 13	Schwach. Shock	Nach mehreren Wochen Lähmung der unteren Extremitäten, Formicationen in den Beinen, Diplopie, Gedächtnissschwäche, Parese d. Blase	Zunahme der Erscheinungen seit 6 Jahren
32	Pütz Fall 3	Bewusstlosigkeit, Ameisenlaufen, Bewegungslosigkeit aller Glieder	Zunehmende Lähmung, keine Anästhesie, Incont. urinae et alvi	Seit 22 Jahren gleich
33	Erichsen Fall 9	Keine	Nach 3—4 Monaten Schwäche, Taubheit und Prickeln in den Beinen, melancholische Stimmung, Schwäche der Blase	Seit 4 Jahren Verschlimmerung
34	„ Fall 11	Keine	Schwäche im Rücken und im linken Arme, Prickeln in den Füssen, Hyperästhesie des Gesichtes u. Gehörs	Seit 16 Jahren gleich
35	„ Fall 20	Keine	Schwäche der Beine, besonders links, Taubheit der Beine, Schwindel, Gedächtnissschwäche, Confusion der Ideen	Seit 8 Jahren gleich
36	„ Fall 23	Keine	Nach 3 Tagen Schwäche in den Beinen u. Taubheit, Schwindel, Vergesslichkeit	Nach 5 Monaten schlechter

37	Erichsen Fall 28	Keine	Nach mehreren Wochen zunehmende Schwäche in den Beinen, Gedächtnissschwäche, Abnahme des Gesichtes und Gehörs, Melancholie, Kopfschmerz	Nach 2 1/2 Jahren schlechter
38	„ Fall 39	Leichte Schwäche	Vollständige Lähmung des linken, unvollständige des rechten Beines, Krämpfe in den Beinen, Taubheit in den Beinen, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses und des Sehvermögens, verwirrt, Retentio urinae, Incontinent.	Erst Besserung, dann zunehmende Verschlimmerung
39	„ Fall 40	Schwäche	Zunehmende Schwäche. Nach 2 1/2 Jahren Prickeln in den Beinen, Kopfschmerz, Verwirrung, Schwäche des Sehvermögens	Verschlimmerung
40	„ Fall 41	Kann gehen	In der nächsten Nacht Prickeln in Armen und Beinen, Kopfschmerz, Verwirrung	Keine Besserung
41	„ Fall 46	Keine	Lähmung u. Schmerzen in den unteren Extremitäten, Hämaturie	Nach 20 Jahren keine Besserung
42	„ Fall 48	Keine	Zunehmende Schwäche und Anästhesie der Beine, Rigidität der Beine, Incontinent., Erbrechen	Nach 4 Monaten schlechter
43	Obersteiner Fall 2	Lähmung und Anästhesie der Beine	Die gleichen Erscheinungen, Decubitus, Incontinent.	Nach 9 Monaten etwas besser
44	Beck	Lähmung beider Beine, Anästhesie bis an die Brust	Dieselben Erscheinungen, Retentio und Incontin. urinae, Decubitus	Stirbt nach 7 Wochen. Leichte Erweichung des Rückenmarkes in der Gegend d. 5. Brustwirbels

	Autor	Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung	Spätere Erscheinungen	Ausgang
45	Leyden	Vorübergehende Schwäche der Beine	Nach 3 Jahren Wiederkehr d. Schwäche in den Beinen, Parese des linken Armes, Brennen in den Fusssohlen, Retent. urinae	Stirbt nach mehr als 3 Jahren. Tuberculöser Tumor der Dura mater spin. dors., Myelitis des unteren Halsmarkes
46	Porter (bei Bernhardt)	Anästhesie u. Paralyse beider Beine	Dieselben Erscheinungen, Retentio urinae	Stirbt nach 4 Wochen. Sectionsbefund negativ
47	Riegler Fall 15	Keine	Nach einem Jahre Parese, Schwindel, Sprache stotternd, Atrophie der Sehnerven	Stirbt nach 4 Jahren im Irrenhause
48	Casper	Keine	Nach 6 Monaten Schwierigkeit beim Sprechen, Parese des linken Armes	Stirbt nach 4 Jahren. Sklerose d. Halsmarkes, Verdickung seiner Häute.
49	Copeland	Keine	Nach einiger Zeit paralytisch	Stirbt nach 4 Monaten. Marksarcom im Wirbelcanal
50	Saviard (bei Casper)	Lähmung	—	Stirbt nach 12 Stunden. Sectionsbefund negativ
51	Aurran	Lähmung	—	Stirbt nach 8 Tagen. Sectionsbefund negativ
52	Rust Mag. XIV.	Anästhesie u. Paralyse, Erectionen	—	Stirbt nach 15 Stunden. Sectionsbefund negativ
53	Swan	Paralyse der Beine, Parese der Beine	Krämpfe in den Beinen	Stirbt nach 1 Jahre. Erbsengrosse Excrescenzen des Dorsalmarkes

54	Ollivier Fall 58	Lähmung der unteren Extremitäten (links unvollständig), Sensibilität mässig alterirt, Incont. alvi, Retentio urinae	Vorübergehend Hämaturie, Decubitus	Stirbt nach 30 Tagen. Bruch des 12. Rückenwirbels, Erweichung des Rückenmarkes in der entsprechenden Höhe
55	Erichsen Fall Lordat.	Keine	Nach 6 Monaten Schwierigkeit beim Sprechen, Schwäche des linken Armes, dann der Beine, Lähmung	Stirbt nach 4 Jahren. Sklerose des Cervicalmarkes
56	„ Fall 3	Kei ne	Nach 3 Jahren Schwindel, Gedächtnissschwäche, auch epileptiforme Anfälle	Keine Besserung. Stirbt.
57	„ Fall 4	Paralyse und Anästhesie der Beine	Keine Besserung	Stirbt nach 7 Jahren
58	„ Fall 12	Keine	Zunehmende Schwäche und Taubheit in den Beinen, Prickeln in den Beinen	Stirbt nach 5 Jahren
59	„ Fall 26	Keine	Nach 14 Tagen Taubheit erst der rechten, dann auch der linken Körperhälfte, Gedächtnissschwäche Nach 6 Monaten zunehmende Schwäche in den Beinen, Contracturen einzelner Finger	Stirbt nach 11 Jahren
60	Chvostek	Paralyse und Anästhesie der Extremitäten, Inc. urin.	Dieselben Erscheinungen, Decubitus	Stirbt nach 8 Wochen. Erweichung des Cervicalmarkes
61	Obersteiner Fall 1	Paralyse und Anästhesie der Beine	Dieselben Erscheinungen, Decubitus, vorübergehende Hämaturie, Blasenlähmung	Stirbt nach 5 Wochen. Hochgrad. Erweichung des Dorsalmarkes

	Autor	Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung	Spätere Erscheinungen	Ausgang
62	Bernhardt	Keine	Nach mehreren Stunden Schwäche der Beine und Arme, Hyperästhesie, Flimmern vor den Augen, Schwindel, Erbrechen	—
63	Bernhardt	Bewusstlosigkeit	Zittern und Schwäche der Extremitäten, Sprache oft lallend, Abnahme des Gedächtnisses, Ohnmachtsanfälle, kindisch	—

